

Année 1970

N°

35

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jean-Jacques, Daniel DEVIF

né le 3 Décembre 1937 à Clermont-Ferrand

Présentée et soutenue publiquement le 22 Juin 1970

CONTRIBUTION AU TRAITEMENT CHIRURGICAL DU REFLUX GASTRO-ŒSOPHAGIEN DE L'ADULTE PAR LA FUNDOPLICATURE

Président :

M. JACQUEMET, Professeur

Membres du Jury :

MM. TERRASSE et LATAIX, Professeurs

M. MARCHEIX, Maître de Conférences Agrégé

M. BOURDEIX, Maître de Conférences Agrégé



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Année 1970

N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jean-Jacques, Daniel DEVIF

né le 3 Décembre 1937 à Clermont Ferrand

Présentée et soutenue publiquement le 22 Juin 1970

CONTRIBUTION AU TRAITEMENT CHIRURGICAL DU REFLUX GASTRO-CÆSOPHAGIEN DE L'ADULTE PAR LA FUNDOPLICATURE

Président :

M. JACQUEMET, Professeur

Membres du Jury :

MM. TERRASSE et LATAIX, Professeurs

M. MARCHEIX, Maître de Conférences Agrégé

M. BOURDEIX, Maître de Conférences Agrégé



UNIVERSITE

DE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE et de PHARMACIE

CLERMONT

Doyen : G. MEYNIEL

Assesseur : M. COULET

Doyen Honoraire : M. CUVELIER Directeur Honoraire : M. MERLE

Professeurs Honoraires : Mme BLANQUET - MM. BUREAU,
M. POMMÉ - M. WILLEMIN-CLOG

I - Professeurs Titulaires.

MM. BARRIER	Clinique Chirurgicale A
BASTIDE	Chimie Biologique et Pharmacodynamie
BAUDON	Clinique Obstétricale
BERGER	Chimie Analytique
BERGERON	Pathologie Médicale
COULET	Botanique et Microbiologie
CUVELIER	Hydrologie et Climatologie
DASTUGUE	Biochimie Médicale
DAUPHIN	Chimie Pharmaceutique et Toxicologie
DELAGE	Anatomie Pathologique
DUCHENE-MARULLAZ	Pharmacologie
FEBVRE	Pharmacie Galénique
Mme GAILLARD	Physique Pharmaceutique
MM. GERMAIN	Clinique Chirurgicale B
GRAS	Clinique Médicale A
JACQUEMET	Technique Chirurgicale
JALLUT	Sémiologie Médicale
LATAIX	Pathologie Chirurgicale
MERCIER	Anatomie
MEYNIEL	Biophysique Médicale
MOLINA	Clinique Pneumo-Phthisiologique
PETIT	Médecine Légale et Médecine Sociale
POROT	Clinique Neurologique et Psychiatrique
POURRAT	Matière Médicale
Melle RAMPON	Thérapeutique
MM. ROUHER	Clinique Ophtalmologique
TERRASSE	Clinique Médicale B
THIEBLLOT	Physiologie
THOMAS	Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
TRONCHE	Pharmacie Chimique
TURCHINI	Histologie et Embryologie
VAURS	Bactériologie et Hygiène

II - Professeurs Titulaires a Titre Personnel

MM. ALFIERI
CHAMPEIX
VIALLET

Biophysique Médicale
Médecine Légale et Médecine du Travail
Electro - Radiologie

III - Professeurs sans chaire

Mle. CHATONIER
MM. CLUZEL
MENUT
PIGNIDE
Mme^a POURRAT

Chimie Minérale et Minéralogie
Bactériologie
Pédiatrie et Puériculture
Médecine Générale
Matière Médicale

IV - Maîtres de Conférences Agrégés

MM. ANDRAUD
BAGUET
BOUCHER
BOURDEIX
CONSTANTIN
COUQUELET
GAILLARD DE COLLOGNY
GENTOU
MALET
MARCHEIX
Mme. MOINADE
M. PERI
Mme. PETIT
MM. PLAGNE
RAYNAUD
SOLÉ
VENRIES de LAGUILLAUMIE

Toxicologie
Thérapeutique, réanimation Médicale
Physiologie
Chirurgie Générale
Anesthésiologie
Pharmacie Chimique
Oto - Rhino - Laryngologie
Biochimie Médicale
Histologie, Embryologie, Cytogénétique
Médecine Interne
Médecine Générale et Thérapeutique
Stomatologie
Chimie Analytique
Cancérologie Clinique
Pédiatrie
Ophtalmologie
Anatomie Pathologique

V - Agrégés

MM. FOURRIER
HOUDARD
JANNY
RENARD
TOURNILHAC

Orthopédie
Chirurgie Générale
Neuro - Chirurgie
Pneumo - Phtisiologie
Neurologie et Psychiatrie

Attaché Principal : M. BERTHON

Conservateur de la Bibliothèque: M. ARCHIMBAUD

La Faculté décide que les opinions émises dans les travaux et mémoires présentées à l'occasion d'une soutenance de Thèse de Doctorat en Médecine ou en Pharmacie doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation. (Délibération du 6 juin 1956).

A MON PERE ET A MA MERE

*Cette thèse que je leur dédie n'est qu'un faible
témoignage de ma reconnaissance et de ma pro-
fonde affection .*

A MA FEMME,

A MA SOEUR,

A TOUTE MA FAMILLE,

A MA BELLE FAMILLE,

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur JACQUEMET

Professeur de Technique Chirurgicale

Chirurgien des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Officier des Palmes Académiques

Officier de la Santé Publique

Il nous a inspiré le sujet de ce travail et nous a guidé constamment dans sa réalisation.

Nous avons eu le privilège d'être son interne pendant une année au cours de laquelle nous avons admiré et envié tant la précision de son diagnostic que son extraordinaire technique opératoire.

Il a été notre premier Patron et ce temps a profondément marqué notre formation chirurgicale.

Nous espérons qu'il trouvera dans cette thèse le reflet de ses idées sur un des nombreux sujets où il apporte sa grande expérience.

Ce serait pour nous la meilleure façon de l'assurer de notre gratitude et de lui témoigner notre respectueux attachement.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur TERRASSE

Professeur de Clinique Médicale

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre 1939-45 et des T.O.E.

Commandeur des Palmes Académiques.

*Nous lui devons les bases de nos connaissances
médicales acquises pendant notre externat.*

*Sa grande expérience clinique, l'élégance de son
diagnostic, son esprit éclectique nous ont ame-
né à lui demander de juger ce travail.*

*Qu'il soit assuré de notre déferente gratitude et
de notre respectueuse reconnaissance.*

Monsieur le Professeur LATAIX

Professeur de Pathologie Chirurgicale

*Membre Associé National de l'Académie
de Chirurgie*

Officier des Palmes Académiques.

*Après nous avoir enseigné la Pathologie Chirur-
gicale, il nous a fait bénéficier de son expérien-
ce pendant notre Internat. Il a fait preuve à notre
égard de beaucoup de bienveillance.*

*C'est avec respect et reconnaissance que nous
l'assurons de notre attachement.*

Monsieur le Professeur Agrégé MARCHEIX
Maître de Conférences Agrégé (Médecine Interne)

*Nous avons bénéficié de son enseignement
incomparable lors de la préparation de
l'Internat .*

Nous lui devons beaucoup .

*Nous le remercions de l'intérêt qu'il nous
porte et le prions de bien vouloir trouver
ici le témoignage de notre reconnaissance.*

Monsieur le Professeur Agrégé BOURDEIX
Maître de Conférences Agrégé (Chirurgie Générale)

*Nous sommes ému de l'honneur qu'il nous
fait en acceptant de juger une thèse pour
la première fois .*

*Nous guidant depuis deux ans, il restera pour
nous le modèle de la valeur chirurgicale, de
la générosité et de la modestie vers lequel
nous essaierons de tendre.*

*Nous lui devons trop pour l'exprimer ici ,
qu'il sache néanmoins qu'il sera pour nous
l'exemple.*

*Qu'il veuille bien trouver dans ce travail
l'expression de notre reconnaissance et
l'assurance de notre respectueuse et pro-
fonde affection .*

A NOS MAITRES D'INTERNAT

*Monsieur le Professeur BARRIER
Professeur de Clinique Chirurgicale*

*En remerciement des précieux enseignements
reçus dans son service .*

*Qu'il trouve ici l'expression de notre vive re-
connaissance et l'assurance de notre respec-
tueuse admiration.*

*Monsieur le Professeur GERMAIN
Professeur de Clinique Chirurgicale.*

*Qu'il nous soit permis de lui témoigner dans
ce travail l'expression de notre respectueux
attachement pour l'intérêt qu'il nous a porté
au cours de notre Internat .*

*Monsieur le Professeur MERCIER
Professeur d'Anatomie .*

*Il nous a ouvert le laboratoire d'Anatomie où
nous avons apprécié son érudition et ses grandes
qualités didactiques.*

*Nous l'assurons de notre profonde et déférente
gratitude .*

Monsieur le Docteur NEVEU.

*Depuis notre Externat, nous bénéficions tou-
jours de son inestimable expérience clinique.
Nous l'assurons de notre fidèle et respectueux
attachement .*

Monsieur le Docteur MAGNE.

*Nous avons admiré sa maîtrise technique et
avons été conquis par son élan enthousiaste
vers une chirurgie moderne.*

Qu'il soit assuré de notre respectueuse estime.

Monsieur le Docteur J. PIOLLET.

*Il nous a honoré de sa confiance. Ses conseils
nous sont sans cesse profitables.*

Nous lui en sommes très reconnaissant .

Monsieur le Docteur AILLOT.

En hommage respectueux.

Monsieur le Docteur GLANDDIER.

*Il n'a ménagé ni son temps, ni ses conseils
dans la réalisation de ce travail.*

*Nous le remercions de sa collaboration et
l'assurons de notre amitié sincère .*

Monsieur le Docteur DALLE.

*Il a guidé nos premières interventions avec
beaucoup de gentillesse. En témoignage
d'amitié .*

Monsieur le Docteur VANNEUVILLE.

*Notre gratitude s'adresse à l'ami pour la
bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.*

*A MESSIEURS LES CHIRURGIENS QUI CONTRIBUERENT
A NOTRE FORMATION CHIRURGICALE :*

*Monsieur le Docteur GAILLARD
Monsieur le Docteur TEINTURIER
Monsieur le Docteur PRADEAU
Monsieur le Docteur PERNY
Monsieur le Docteur FOUQUES*

*Nous les prions de trouver ici l'expression de
nos sentiments reconnaissants .*

A NOS MAITRES D'EXTERNAT

*Monsieur le Professeur THOMAS
Monsieur le Professeur WILLEMIN - CLOG
Mademoiselle le Professeur RAMPON
Madame le Professeur Agrégé MOINADE*

Nous les assurons de notre déférente gratitude.

A NOS CONFERENCIERS D'EXTERNAT et D'INTERNAT :

*Monsieur le Docteur LABADIE
Monsieur le Docteur PENAULT
Monsieur le Professeur Agrégé MARCHEIX
Monsieur le Docteur THERON
Monsieur le Docteur FOURNIER*

*Nous les assurons de notre reconnaissance et
de notre amitié .*

A MONSIEUR VESSIERE.

*En souvenir des soirées où avec beaucoup de
patience et de gentillesse il s'est efforcé de
nous donner les bases scientifiques indispen-
sables .*

A MES AMIS.

*Monsieur le Docteur MICHEL
Monsieur le Docteur COUDERT*

*En souvenir de nombreuses heures studieuses
passées ensemble.*

Monsieur le Docteur AUBLET - CUVELIER

dont le soutien amical m'a toujours été précieux.

*Monsieur le Docteur DEFOUILLOUX
Monsieur le Docteur PIGNOL*

amis depuis toujours, en gage d'affection .

*Monsieur le Docteur LAFFAILLE
Monsieur Pierre BRESSON, Interne des Hôpitaux*

*en remerciement de leur collaboration de tous
les jours .*

A MES AMIS ASSISTANTS INTERNES , EXTERNES.

A MESDAMES LES INFIRMIERES DU C.H.U.

Nous remercions :

Monsieur le Docteur LAGARDE.

*Il nous a procuré les pièces anatomiques
indispensables à la réalisation de la partie
expérimentale de cette thèse.*

Monsieur Georges ESCANDE.

pour ses schémas.

Nous exprimons notre reconnaissance à Madame AMAT pour l'aide précieuse qu'elle nous a apportée dans la rédaction de ce travail.

INTRODUCTION

La multiplicité des techniques proposées dans la cure chirurgicale du reflux gastro-oesophagien de l'adulte dont la hernie hiatale par glissement est la cause essentielle traduit l'insuffisance relative de chacune. Peut-être ne faut-il voir là qu'un défaut dans leur point d'application.

Portant uniquement sur les hernies hiatales par glissement à travers l'hiatus oesophagien, dont la manifestation principale est le reflux, notre étude tend à confirmer que ce n'est pas tant la lésion anatomique elle-même qu'il faut s'attacher à corriger que sa conséquence majeure : le reflux gastro-oesophagien.

C'est par l'étude clinique et radiologique de ce syndrome que nous commençons. Puis à la lumière des connaissances anatomiques de la région et de la physiologie du système cardio-tubérositaire, nous éclaircissons la physiopathologie du reflux gastro-oesophagien. Celle-ci nous dicte alors l'attitude chirurgicale capable d'assurer la disparition des phénomènes pathologiques. Nous exposons successivement les différentes modalités techniques proposées pour la cure chirurgicale des hernies hiatales, en les utilisant essentiellement comme des éléments de discussion par rapport au procédé préconisé par NISSEN sous le nom de fundoplicature.

Les résultats encourageants obtenus avec cette intervention l'ont fait utiliser depuis 1960, dans le Service de Chirurgie de l'Hôpital Sabourin. Quelques modifications mineures lui ont été néanmoins apportées. Mais nous décrivons très minutieusement notre technique, car il nous semble que sous sa simplicité apparente, la fundoplicature suppose la prise en considération d'un certain nombre de détails dont l'importance se juge sur la qualité du résultat fonctionnel final.

Par une étude expérimentale simple, nous confirmons son efficacité.

Enfin, nous étudions sous forme de tableaux les observations qui nous ont été confiées et en analysons les résultats.

A la lecture de ceux-ci, nous pensons que la bénignité de cette intervention n'a d'égale que sa valeur comme opération de sphinctérisation.

ETUDE CLINIQUE

A - SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie des hernies hiatales (*) considérablement enrichie au cours des dernières années, reste néanmoins dominée par un point fondamental : Son caractère fonctionnel et subjectif.

C'est pourquoi, sachant la fréquence des hernies hiatales parfaitement muettes et découvertes à partir d'un certain âge, on conçoit que seul, un examen clinique minutieux permette d'affirmer l'organicité d'un syndrome apparemment banal.

Enfin, le plus souvent, le diagnostic est porté sur une symptomatologie d'emprunt, liée au reflux gastro-oesophagien presque toujours associé ; si ce reflux a essentiellement une traduction digestive, il n'existe pas moins de nombreuses formes cliniques de hernies hiatales où les troubles attirant l'attention sont d'ordre cardiaque, respiratoire...

(*) - Sous le terme de « Hernie hiatale », il faudra tout au cours de cette étude entendre « hernie hiatale par glissement ».

1) Les troubles digestifs

a - La douleur épigastrique :

Symptôme le plus fréquemment rencontré, c'est une brûlure oesophagienne, rétrosternale, plus précisément rétro-xyphoïdienne.

Son intensité est variable. Le plus souvent modérée, elle peut devenir intolérable. Elle est exagérée par le passage alimentaire. L'ingestion de certains aliments pâteux serait souvent déterminant (bananes).

Elle est mal calmée par les alcalins.

Deux éléments la caractérisent :

- *son rythme* : elle survient en principe juste après le repas, mais sans aucune périodicité.
- *le rôle déclenchant de l'influence posturale* . la propagation ascendante de cette douleur soumise à l'influence posturale constitue l'élément le plus caractéristique du syndrome.

Jouant également pour le pyrosis, cette influence posturale est observée dans deux circonstances :

- *dans le décubitus* : que celui-ci soit dorsal, ventral ou latéral, il est certain que les malades souffrent le plus souvent la nuit, obligés alors de dormir en position demi-assise.
- *lors de l'antéflexion* : classique « signe du lacet de soulier » de Hillemand, c'est l'apparition brutale d'une douleur rétrosternale à propagation ascendante lors de la chute du corps en avant, douleur cessant dès le retour à la position verticale.

b - Le Pyrosis

Classiquement « Sensation douloureuse dont le siège ou le point de départ est à l'épigastre et qui s'étend le long de l'oesophage jusqu'au pharynx, s'accompagnant d'éruptions gazeuses et vomitations d'un liquide acide, âcre et brûlant ».

Soumis également à l'influence posturale, isolé ou associé à la douleur épigastrique, c'est un signe évident d'incontinence cardiale. Présent dans environ 50 % des hernies hiatales, il affirme le reflux gastro-oesophagien.

c - Les régurgitations :

Associées le plus souvent au pyrosis, elles consistent en le rejet par la bouche d'une certaine quantité de liquides en l'absence de tout effort de vomissement. Ce liquide généralement jaunâtre et peu abondant, exceptionnellement mêlé à des particules alimentaires, est le plus souvent de saveur acide, brûlant.

Il arrive toutefois que les régurgitations soient plus abondantes, le malade rejetant plusieurs gorgées d'aspect aqueux, blanchâtre, sans saveur.

La présence de sang est exceptionnelle et n'existe qu'en cas d'oesophagite grave.

d - Les éructations :

Accompagnant la crise douloureuse ou en marquant la fin, elles peuvent devenir très gênantes. Un peu d'aigreur passagère peut les caractériser, surtout dans les formes avec pyrosis.

Assez fréquents (20 %), elles peuvent à elles seules constituer le tableau.

e - Les manifestations dyspeptiques :

Bien étudiées par CHENE, ce sont flatulence, pesanteur post-prandiale, nausées, hoquet, langue sabburale.

De tels troubles, bien peu évocateurs en fait, doivent faire rechercher une hernie hiatale au même titre qu'une autre affection digestive, et obliger à multiplier les examens.

f - La gêne à la déglutition :

Relativement fréquente, elle n'est jamais une vraie dysphagie. Sans être importante, elle a été chez 10 % des malades de MOUCHET et BARRAYA le signe révélateur. (38).

Ses caractères sont très variables. En fait, elle traduit le plus souvent une oesophagite associée ou une autre lésion oesophagienne.

Tels sont les différents signes digestifs rencontrés au cours d'une hernie hiatale. Bien entendu, ils ne sont pas toujours tous mis en évidence chez un même malade, mais chacun isolément est généralement assez évocateur pour faire suspecter le diagnostic et entraîner les examens complémentaires appropriés, dont l'étude radiologique reste le principal

2) Troubles cardiaques

Un certain nombre de sujets porteurs de hernie hiatale présente des signes angineux. De nombreux malades en effet, se plaignent de douleurs retro-sternales, constrictives, à irradiations ascendantes typiques. En fait, cette douleur est généralement post-prandiale, volontiers nocturne.

Fait essentiel, elle n'est pas provoquée par l'effort, et n'est pas calmée par les vaso-dilateurs coronariens. Elle ne s'accompagne d'aucune modification électro-cardiographique à l'effort.

On conçoit les problèmes diagnostiques posés, lorsque survenant chez un sujet âgé, *la hernie hiatale coexiste avec un athérome coronarien.*

3) Troubles respiratoires

Ils sont considérés comme assez fréquents par Ch. DEBRAY. Ils se traduisent essentiellement par :

- une dyspnée modérée, post-prandiale, volontiers soumise à l'influence posturale.
- une toux nocturne et de décubitus. Il semble cependant que celle-ci soit simplement en rapport avec la pénétration dans l'arbre aérien de quelques gouttes de liquide de reflux.

Telles sont donc les différentes manifestations cliniques pouvant être rencontrées chez des malades porteurs de hernie hiatale.

Toutes ne sont pas toujours mises en évidence, mais chacune isolément est en principe assez évocatrice pour faire suspecter le diagnostic.

Quant à l'évolution, elle est éminemment variable et imprévisible.

- Quelquefois bénigne, puisqu'il est des formes qui demeurent muettes
- Quelquefois gênante, puisqu'il en est d'autres qui par leurs manifestations consistent une infirmité.
- Quelquefois grave, puisque certaines hernies, bruyantes dès leur apparition, résistent au traitement médical et voient leur évolution accélérée par la survenue de complications pouvant menacer la vie du malade et nécessiter l'intervention d'urgence.

B - FORMES EVOLUTIVES

La seule crainte de voir survenir des complications doit faire discuter l'intérêt du traitement chirurgical chez un malade en bon état général qui ne constate qu'une entrave à sa vie sociale.

Les complications sont multiples et c'est souvent à leur occasion qu'on est amené à voir les malades.

1) Les complications digestives : l'oesophagite :

Elle est annoncée par des brûlures oesophagiennes intenses, des régurgitations souvent sanglantes et surtout par une dysphagie aux caractères très variables et non spécifiques. Elle peut s'accompagner de lésions de péri-oesophagite qui aboutissent alors à la fixation et donc à l'irréductibilité de la hernie. C'est ainsi que sont remplies les conditions idéales pour la survenue de deux accidents graves liés au contact permanent et non plus intermittent du liquide de reflux sur la muqueuse oesophagienne.

a - L'ulcère peptique de l'oesophage :

Nous n'entamerons pas la discussion opposant celui-ci à l'ulcère hétérotopique de type gastrique dit « ulcère

de BARRETT» (3). Disons seulement qu'au niveau de l'oesophage, existent deux types d'ulcères très différents sur tous les plans.

- D'une part, un *ulcère peptique* développé sur une *muqueuse malpighienne*. Il s'agit le plus souvent d'une ulcération plane, superficielle, unique ou multiple, donnant rarement lieu à une hémorragie importante mais plutôt à une anémie, secondaire à un suintement permanent, se compliquant souvent de sténose.
- D'autre part, un *ulcère de type gastrique* développé sur une *muqueuse cylindrique*. Le problème de la présence d'une muqueuse de type gastrique au niveau de l'oesophage a donné lieu à bon nombre de discussions.

La notion « d'endobrachy-oesophage », véritable ectopie de la muqueuse oesophagienne, introduite par BARRETT (2) en 1958, rallie actuellement les suffrages de la majorité des auteurs avec néanmoins la réserve qu'ils n'en font pas une anomalie congénitale (Congrès de Chirurgie Thoracique de 1961 - CHALNOT, GROSDIDIER, MICHAUD, LORTAT-JACOB)

Pour eux, de même que pour ALLISON et JOHNSTONE qui l'avaient imaginé dès 1953, le reflux gastro-oesophagien serait source d'ulcérations au niveau du 1/3 inférieur de l'oesophage. La cicatrisation se ferait par une muqueuse de type gastrique, la muqueuse cylindrique régénérant plus rapidement que la muqueuse malpighienne. Il y aurait véritable « compétition » entre les deux types de muqueuse.

Ce type d'ulcère peut se compliquer de suppurations médiastinales, de perforations dans la plèvre ; il peut éroder de gros vaisseaux et être à l'origine d'hémorragies importantes. Par contre, il est peu sténosant.

En fait, l'ulcère oesophagien est très différent de l'ulcère gastrique sur le plan clinique.

Généralement peu douloureux, il est révélé essentiellement par une *dysphagie basse* : d'abord capricieuse et intermittente, elle devient bientôt permanente et ce, d'autant plus qu'apparaît le deuxième accident évolutif de l'oesophagite :

b - La sténose :

Elle se traduit bien sûr par une dysphagie absolue et continue, d'évolution lente.

2) Les complications hémorragiques :

Plus fréquents dans les hernies hiatales para-oesophagiennes, les accidents hémorragiques surviennent également au cours des hernies par glissement et ce, d'autant plus qu'une oesophagite est associée.

Ces accidents peuvent être *aigus*, prenant l'aspect d'une hémorragie digestive ou *chroniques* se traduisant par une anémie inexplicquée.

a - Les hémorragies :

Il s'agit le plus souvent d'hémorragies digestives (hématomèse ou méloena) de moyenne abondance en rapport direct avec l'oesophagite.

En fait, il convient de toujours rechercher une autre cause, car un *ulcère gastrique ou surtout duodénal* est fréquemment associé, notamment lors d'une hémorragie importante. Il peut s'agir également d'un ulcère du segment gastrique hernié.

Ces hémorragies surviennent le plus souvent dans la deuxième partie de la vie ; elles intéressent l'homme plus fréquemment que la femme ; elles marquent quelquefois un tournant dans l'histoire de la hernie hiatale : si elles sont parfois révélatrices, c'est aussi après leur survenue que les signes cliniques apparaissent, disparaissent ou se modifient.

On retrouve le plus souvent des facteurs déclenchants : vomissement, toux, absorption médicamenteuse.

L'examen radiologique revêt une grande importance pour ce qui est du diagnostic étiologique et donc de l'efficacité thérapeutique.

b - Les anémies :

Anémies primitives, résistant aux thérapeutiques hémato-poiétiques habituelles, elles sont accompagnées fréquemment de présence de sang dans les selles. En ce sens, elles peuvent être rapprochées des hémorragies. Elles intéressent environ 10 % des hernies hiatales.

Tantôt découvertes par un examen systématique, tantôt dominant le tableau, toutes ont les mêmes caractères : il s'agit d'anémies hypo ou normochromes, microcytaires, sidéropéniques.

Leur mécanisme est discuté : certains ont accusé un trouble du métabolisme du fer, d'autres une thrombose portale segmentaire. En fait, il semble admis par tous que l'anémie au cours d'une hernie hiatale n'est que le témoin d'une spoliation sanguine qu'elle soit microscopique ou non.

3) Les phlébites à répétition :

Elles peuvent avoir tous les aspects et toutes les localisations.

Leur gravité en dépend.

Quant à leur mécanisme, si certains ont voulu les mettre en rapport avec des thromboses localisées au niveau du collet herniaire (LIAN, SIGUIER), il semble que l'anémie, facteur d'hyperplaquettose et d'hypercoagulabilité en soit le facteur favorisant. Il est certain que phlébite et anémie coexistent facilement.

RADIOLOGIE ET HERNIE HIATALE

Tous ces signes d'appel doivent faire pratiquer l'étude radiologique du tube digestif qui seule, permettra d'affirmer l'existence d'une hernie hiatale en montrant le passage permanent ou intermittent d'une portion gastrique plus ou moins importante à travers l'orifice oesophagien du diaphragme.

Cet examen est complexe (8 - 25) En effet, solidaire de l'anatomie, il met en évidence la morphologie de l'oesophage inférieur , du cardia, de l'angle cardio-tubérositaire. Par ailleurs, solidaire de la physiologie, il fait connaître le comportement du segment oesophago-cardio-hiatal au cours de circonstances diverses : déglutition, efforts, mouvements respiratoires.

La recherche d'une hernie hiatale doit en outre être systématique au cours de tout examen du tube digestif supérieur. Elle permet :

- d'affirmer l'existence de la hernie
- d'en connaître la nature.
- de préciser l'existence d'un reflux gastro-oesophagien.

1) Technique -

S'il est des cas évidents, où affirmée cliniquement, la hernie hiatale est confirmée à la seule vue du cliché sans préparation, ce qui est exceptionnel dans la hernie par glissement, elle demande en général un examen minutieux utilisant différents artifices :

- ingestion de bouillie barytée
- procubitus
- Position de TRENDELENBURG.
- Compression.

Le malade est couché sur le ventre, l'épaule et l'hémithorax gauche surélevés, avec une compression abdominale dont le but est d'assurer la réplétion de la grosse tubérosité et de distendre la région hiatale.

La table est ensuite inclinée en avant (20° environ), afin d'éviter une interposition d'air entre baryte et paroi gastrique.

L'examen doit être surveillé en radioscopie et des clichés doivent être pris au cours de l'ingestion barytée. En effet, certaines conditions, en particulier la déglutition, favorisent l'apparition d'une hernie hiatale, sans doute par relâchement du sphincter inférieur de l'oesophage ou par diminution de la tension de la fronde diaphragmatique. Actuellement, l'examen radioscopique tend à laisser la place à la radio-cinématographie. Certains auteurs enfin, préconisent l'emploi au cours de l'examen de modificateurs de comportement :

- Bromure de Méthanteline (Probanthine) : **Ch. Debray**.
- Prostigimine : **Hillemand**.

Néanmoins, un fait est important : il ne faut pas abuser des agents pharmaco-dynamiques, des compressions, des manoeuvres d'hyperpression, car suivant **Nemours-Auguste**, « on peut se demander si nous ne créons ou plutôt n'exagérons pas certaines hernies ».

2) Résultats -

Mise en évidence de la hernie

Elle se présente sous l'aspect d'une image claire paracardiaque, parfois hydroaérique en position debout, se surimposant volontiers à l'ombre cardiaque.

De profil, cette image siège dans l'espace rétrosternal inférieur.

En fait, sauf cas exceptionnels, un simple cliché sans préparation ne suffit jamais à établir un bilan valable de hernie hiatale.

Il convient donc d'opacifier les voies digestives si l'on veut apprécier le siège, le volume, la forme de la hernie, l'état de l'oesophage et de l'estomac.

- Certaines hernies sont évidentes dès l'ingestion barytée sur les premiers clichés pris en position debout. Déjà, sous radioscopie, un petit accrochage de la baryte à la partie inférieure de l'oesophage, un aspect irrégulier de ses bords, traduisant des plis gastriques sus-diaphragmatiques, peuvent être notés.

Spontanément visibles, les grosses hernies apparaissent comme une image arrondie, globuleuse, médiane ou paramédiane, au-dessus de la partie interne de la coupole gauche. Un tel aspect nécessite la prise de clichés de profil afin d'éliminer des diagnostics tels que péricardite ou hypertrophie ventriculaire gauche, lors de la superposition de la hernie sur l'ombre cardiaque.



Mise en évidence de la hernie
Cliché préopératoire (Obs. 42)

- Dans d'autres cas, l'examen standard ne met en évidence que des signes indirects de suspicion, bien décrits par Ch. DEBRAY et J. L. LORTAT-JACOB. Ils intéressent à la fois oesophage, cardia, grosse tubérosité, région antro-bulbaire.

Ce sont :

- aspect flexueux de l'oesophage
- encoche terminale du bas oesophage,
- bulle claire para-oesophagienne,
- ouverture de l'angle de His,
- petite poche à air décollée de la coupole diaphragmatique avec aspect en tête d'oiseau de la grosse tubérosité.
- convergence de quelques plis gastriques vers un cardia élargi (signe de l'éventail)
- aspect conique de la région sous-cardiale,
- hypertonie antrale et aspect inflammatoire du bulbe duodénal.

C'est devant de telles images que l'examen doit être poursuivi, le malade allongé sur la table dans la position élective : procubitus antérieur droit, Trendelenbourg, compression abdominale.

Respiration profonde, compression au ballonnet au niveau de l'épigastre et de l'hypochondre droit favorisent la réplétion rétrograde de la hernie. On peut alors bien en préciser les caractères et éliminer facilement les images trompeuses.

On apprécie successivement :

- *son siège* : sus-diaphragmatique gauche, en sachant qu'il n'est pas toujours facile de situer la hernie par rapport au diaphragme.
- *son volume* : extrêmement variable ; en général du volume d'une noix à celui d'une orange.
- *sa forme* : en général arrondie ou ovalaire à grand axe vertical, elle présente parfois une encoche au niveau de son bord gauche, qui correspondrait à l'angle cardio-tubérositaire (image en brioche).

Cette encoche est parfois absente : aspect en parachute, en bouchon de champagne.

- *son pédicule* : généralement nettement plus étroit que la hernie. Il correspond assurément au passage intra-hiatal. De ce collet partent de gros plis gastriques s'écartant en bas à la manière d'un éventail.

En fait, deux points essentiels sont à préciser :

1) La position exacte du cardia :

En d'autres termes, affirmer qu'il s'agit d'une hernie hiatale par glissement.

De repérage difficile, le cardia peut être plus ou moins caché, selon les incidences, par la hernie elle-même.

Il est généralement situé à 1 cm au-dessus de la hernie.

L'oesophage inférieur, flexueux, plus ou moins coudé, plus étroit que l'oesophage sus jacent, s'abouche directement dans la portion prolabée au-dessus du diaphragme.

2) La mise en évidence du reflux gastro-oesophagien :

Phénomène capricieux, fugace, intermittent, il faut le saisir « au vol ». C'est dire la nécessité et l'importance d'examens dynamiques : radioscopie simple ou télévisée, radiocinématographie.

Les méthodes utilisées pour le mettre en évidence visent à augmenter la pression gastrique afin de favoriser le passage gastro-oesophagien.

L'examen est conduit de la façon suivante :

- il faut une réplétion gastrique aussi complète que possible avec de la baryte fluide.
- il faut un oesophage débarassé de toutes traces de baryte , d'où l'utilité d'une gorgée d' eau avalée avant l'examen, voire même dans certains cas, juste après l'ingestion barytée.
- la position la meilleure est encore le procubitus, ou le décubitus oblique antérieur droit. Parfois, la simple poussée abdominale met le reflux en évidence sur le malade debout.
- quant aux manoeuvres complémentaires, (déglutition à vide, efforts d'éructation, efforts de poussée, compression, agents pharmaco-dynamiques) ils doivent être utilisés avant d'infirmier un diagnostic que la clinique laissait prévoir.

Le reflux guetté en scopie, se présente comme l'inondation brusque de l'oesophage par la baryte gastrique à travers un cardia élargi. Aucune participation gastrique ou diaphragmatique n'est visible.

Tous les degrés de reflux sont possibles, depuis la simple gorgée barytée gagnant le bas oesophage, jusqu'à la remontée jusqu'à la bouche de la baryte gastrique. A noter que l'importance du reflux n'est pas fonction de la gravité des signes cliniques.

Enfin, le reflux peut être tantôt intermittent avec de longs intervalles libres, tantôt pratiquement permanent : réalisant alors un véritable « va-et-vient oesogastrique ».

Le radiocinéma permet d'étudier parfaitement ce reflux, son intensité, sa fréquence, sa vitesse. On est souvent étonné par la brutalité de la remontée de la baryte dans l'oesophage et par la hauteur atteinte par celle-ci.

Enfin, le rôle de l'examen radiographique ne se borne pas à un but purement diagnostique. Il permet en outre :

A - D'ELIMINER DES IMAGES TROMPEUSES QUI SONT :

1) La hernie para-oesophagienne :

La poche herniaire pouvant cacher le bas oesophage et faire croire à tort à une hernie par glissement, il convient de faire tourner le malade pendant la prise de clichés.

En oblique accentuée, on dégage le bas oesophage qui contourne la hernie et parfois même, est comprimé par elle. Le diagnostic de hernie par roulement est porté sur la vue de l'oesophage plongeant dans l'abdomen, le cardia maintenu en place.

2) Les distensions localisées du bas oesophage. Avant tout :

- *Le diverticule épiphrénique, souvent volumineux :*
La recherche sous des incidences obliques plus ou moins prononcées de l'implantation latérale du pédicule diverticulaire sur le bas oesophage est révélatrice.

- *l'ampoule épiph rénique* : formation physiologique dont la signification, la fréquence, voire même la réalité sont discutées, c'est en fait le diagnostic majeur des hernies par glissement. Rappelons qu'elles s'opposent et par leur aspect et par leur mode de production. Survenant au cours de l'inspiration forcée maintenue, l'ampoule épiph rénique se présente comme une dilatation piriforme, régulière, à bords rigoureusement symétriques, se trouvant exactement dans le prolongement de l'axe de l'oesophage et ce, quelque soit l'incidence.

B - DE METTRE EN EVIDENCE DES COMPLICATIONS EVENTUELLES. AINSI :

1) L'oesophagite :

Elle offre exceptionnellement des aspects suffisamment caractéristiques pour qu'il soit possible d'en affirmer l'existence à la seule vue des clichés.

Néanmoins, pour le spécialiste averti, distension, hypotonie pariétale, spasmes ou troubles de la contraction peuvent attirer l'attention.

TEMPLETON et BERG ont parfaitement étudié les signes radiologiques correspondant à une oesophagite avec oedèmes et ulcérations. Utilisant le procédé en couches minces, les parois de l'oesophage imprégnées peuvent apparaître irrégulières, crénélées, dentelées avec perte du liseré de sécurité.

2) Les ulcères

Parfois découverts en position debout, ils sont surtout visibles en position couchée. Ils se présentent quelques fois sous forme de niche à bords nets, le plus souvent postérieure, notamment en cas d'ulcère de BARRETT. Ailleurs, simple petite tache ovalaire, parfois petit spicule (surtout sur les clichés de profil). Mais en réalité, ces images ne sont pas constantes. Elles ne peuvent être mises en évidence que dans 30 à 50 % des cas selon les auteurs.

3) La sténose :

Considérée souvent comme un signe indirect d'ulcère, le diagnostic radiologique de sa nature est toujours difficile.

Pourtant une sténose centrée en virole, incomplète sans dilatation sus-stricturale importante, avec petite hernie associée constitue des éléments pratiquement formels d'une nature purement inflammatoire.

C - DE RECHERCHER DES LESIONS ASSOCIEES :

Considérées comme véritables épines irritatives, il conviendra de rechercher, afin de les traiter au cours du même temps opératoire des lésions telles qu'une lithiasse biliaire ou qu'un ulcère gastro-duodéal.

De même, pourrait-on faire pratiquer un lavement baryté afin de visualiser une diverticulose sigmoïdienne éventuelle.

L'ŒSOPHAGOSCOPIE

Réclamée systématiquement par certains auteurs tels AUBRE, DE MAYNARD, DOR, l'oesophagoscopie n'est souvent réservée qu'aux cas où prédominent des signes d'irritation oesophagienne ; ceci est assez regrettable, car avec la chirurgie et la radiologie, l'exploration visuelle du cardia et de l'oesophage fait partie intégrante du trépied séméiologique des syndromes de reflux (MICHAUD, BLONDET). L'examen endoscopique peut apporter en effet de nombreux renseignements :

- 1) Elle juge de l'état du cardia et recherche le reflux.
- 2) Elle juge de l'état de la muqueuse oesophagienne et permet une classification des oesophagites peptiques éventuellement constatées.
 - a - Oesophagite congestive : simple rougeur de la muqueuse oesophagienne basse, limite oesogastrique peu nette. Elle est très souvent rencontrée.
 - b - Oesophagite oedémateuse : fréquente, due au reflux, elle réalise un oedème dur, limité à la zone sus-cardiale. Elle correspond généralement à une symptomatologie très douloureuse.
 - c - Oesophagite pseudo-membraneuse : la paroi est recouverte de taches blanchâtres, véritables plaques de desquamation. Leur décollement est hémorragique.
 - d - Oesophagite hyperplasique : hyperplasie considérable de la couche épithéliale pouvant en imposer pour un épithélioma : c'est la biopsie qui tranchera.
 - e - Oesophagite ulcéro-hémorragique : c'est la variété la plus caractéristique d'un reflux gastro oesophagien. C'est une oesophagite basse, souvent circonscrite, soit limitée, soit étendue sur plusieurs centimètres, parfois difficile à distinguer de l'ulcère oesophagien.

- 3) Elle permet l'examen chimique du liquide de reflux
- 4) Dans certains cas douteux, on peut être conduit à pratiquer une biopsie, ce qui nous paraît contraindiqué dans la majorité des cas.
- 5) Enfin elle a une valeur pronostique : en effet, elle permet de suivre l'évolution de l'oesophagite et surtout de dépister les complications éventuelles : hémorragie, sténose, dégénérescence.

Enfin, elle oriente la thérapeutique : ainsi, devant un cardia béant, une oesophagite ulcéreuse, une solution chirurgicale doit être apportée.

Quant à la gastroscopie, pratiquée largement par Ch. DEBRAY et VAN TRAPPEN, elle confirme le diagnostic, apprécie l'état du cardia et de la muqueuse gastrique. Elle nous paraît néanmoins de moindre intérêt.

Au total, l'endoscopie est un examen important, qui permet de faire un bilan complet. Il présente néanmoins des limites, comme en témoignent certaines observations.

ANATOMIE DU SEGMENT HIATO OESOPHAGIEN

A - L'HIATUS OESOPHAGIEN

Pendant longtemps, on a considéré que l'hiatus oesophagien était situé entre l'entrecroisement de deux faisceaux musculaires issus, l'un du pilier droit, l'autre du pilier gauche du diaphragme. On admet actuellement grâce aux travaux de J. GRISOLI, H. MONGES, J. GAMBARELLI et F. ROY en 1954 que dans 90 % des cas, les bords de l'hiatus sont constitués par des fibres musculaires issues du seul pilier droit. De nombreuses études sur l'anatomie de l'orifice hiatal aboutissent aux mêmes conclusions (J.-M. CAREY, W.-H. HOLLINS-HEAD en 1955, J.-L. MADDEN en 1956, LISTERUD et HARKINS en 1958, MARCHAND et R. ROY-CAMILLE en 1960).

Le pilier droit plus long et plus épais que le gauche donne naissance à deux faisceaux musculaires qui forment les bords de l'hiatus et qui se terminent par de courts faisceaux tendineux sur le centre phrénique.

Le faisceau droit est mince, étalé, sagittal, plus antérieur et sous-jacent au gauche qui est plus épais, arrondi, légèrement postérieur et en position frontale.

L'angle antérieur de l'hiatus est arrondi par l'intrication de fibres venant des deux faisceaux qui le séparent ainsi du centre phrénique. L'angle postérieur est lâche, constitué par la divergence des faisceaux droit et gauche issus du pilier droit. Il est plus ou moins bien obturé, par l'intrication de quelques fibres musculaires, ou seulement par du tissu fibrocellulaire.

L'oesophage occupe l'angle antérieur de l'hiatus. Constamment, l'angle postérieur est assez mal comblé pour admettre le passage d'un doigt en arrière de l'oesophage.

L'innervation motrice des éléments constituant l'anneau hiatal est assurée par les branches abdominales des deux nerfs phréniques. Chaque nerf innerve les faisceaux musculaires qui passent du même côté que lui. Il n'y a pas d'innervation croisée.

Anatomie morphologique de l'hiatus.

L'hiatus est situé à gauche de la ligne médiane.

Son grand axe est très oblique en haut, en avant et à gauche, si bien qu'il existe un véritable oesophage intra-hiatal, abdominal à sa face antérieure, thoracique à sa face postérieure.

L'ensemble de l'oesophage intra-hiatal a une longueur de 2 cm à 2,5 cm.

Nous devons ainsi retenir pour leur valeur pratique les notions suivantes :

- 1) L'obligité de l'hiatus
- 2) L'existence d'un point faible le plus souvent postérieur.
- 3) L'espect différent des deux berges, la droite très facilement accessible par voie abdominale, la gauche très profondément située et plus difficile à atteindre malgré son volume plus important que la droite.

B - L'OESOPHAGE INFERIEUR

Il forme un ensemble anatomo-physio-radiologique constitué de :

- 1) une partie sus-diaphragmatique (1 cm 5 à 2 cm), ampulnaire, fusiforme réalisant l'ampoule épiphrénique de STECKER HASSE ou Normagen de LUSCHKA.
- 2) un rétrécissement sous-jacent à l'ampoule (sphincter inférieur ou épocardia) dû vraisemblablement à l'empreinte de l'hiatus.
- 3) une portion sous-diaphragmatique (l'antré cardiaque) longue de 2 à 4 cm, oblique en bas et à gauche, s'abouchant dans l'estomac suivant un angle aigu « en sifflet ».

Son bord droit se continue avec la petite courbure ; son bord gauche constitue avec le bord droit de la grosse tubérosité un angle aigu : l'angle de HIS. Cet angle forme une valve très apparente dans la lumière cardio-gastrique : la valvule de Von GUBAROFF. Cette valvule serait renforcée par une petite bandelette musculaire allant de la face antérieure à la face postérieure : la cravate d'HELVETIUS.

C - LE CARDIA

Rien ne montre de façon rigoureuse au chirurgien le siège exact du cardia. LORTAT-JACOB a dit qu'il était situé au niveau du « passage du tube à la poche ». En fait, deux éléments permettent de le localiser :

- avant tout l'angle de His, dessiné entre le bord gauche de l'oesophage et le bord droit de la grosse tubérosité, en sachant toutefois qu'il n'est pas situé sur le pôle supérieur de l'estomac, mais au niveau de la partie toute supérieure de la petite courbure.
- en fait, le meilleur repère serait fourni par l'examen de la « limite muqueuse ». La muqueuse oesophagienne blanchâtre, lisse ne présente que 5 à 6 plis. La muqueuse gastrique au contraire, rouge, veloutée, épaisse présente des plis nombreux et plus gros. La limite entre les deux muqueuses est réalisée par un repli semi-lunaire lié à l'adossement entre muqueuses gastrique et oesophagienne. Ce repli correspond à la valvule de Gubaroff, expression endo-oesophagienne de l'angle de His.

Mais le chirurgien n'a pas la possibilité d'examiner la cavité oeso-gastrique. Il doit donc se baser uniquement sur l'angle cardio-tubérositaire.

Ce qui importe en fait, c'est la position du cardia par rapport à l'hiatus.

- normalement, il est situé un peu au-dessous.
- s'il se trouve au niveau de l'hiatus, il s'agit d'une « malposition cardio-tubérositaire » (LORTAT-JACOB), d'une hernie oesophago-hiatale (MICHAUD et GAILLARD).
- s'il est au-dessus de l'hiatus, on est en présence d'une hernie hiatale simple à condition toutefois que l'oesophage soit de longueur normale. En effet, si l'oesophage est court, il s'agira soit d'un brachy-oesophage congénital (exceptionnel et très particulier : pas de revêtement péritonéal, vascularisation venant directement de l'aorte), soit le plus souvent d'un brachy-oesophage acquis, lié à une sclérose rétractile secondaire à l'oesophagite.
- quant à l'endobrachy-oesophage, il se définit comme une brièveté ne portant que sur la muqueuse oesophagienne. D'aspect extérieur normal, sa muqueuse malpighienne s'interrompt à un niveau variable et laisse place à une muqueuse de type gastrique (cylindrique glandulaire).

D - MOYENS DE FIXITE DE L'ENSEMBLE HIATO-OESOCARDIO-TUBEROSITAIRE

Divers éléments assurent une connexion étroite entre oesophage et hiatus. Ces éléments sont nécessaires en effet pour éviter la rétraction de l'oesophage soumis à l'action de sa puissante musculature longitudinale, au jeu du diaphragme, à l'action combinée du vide thoracique et de la poussée abdominale, autant de causes qui peuvent disloquer le système de fixité, lorsqu'il ne s'agit pas de vices morphologiques congénitaux.

Ces moyens de fixité sont de trois ordres :

1) *des moyens « intrinsèques »*, représentés par le système des fibres musculaires sous-muqueuses décrit par HELVETIUS.

Partant de la partie droite de la grosse tubérosité elles descendent sur les faces antérieure et postérieure de la petite courbure et enjambent le cardia, se mélangeant aux fibres longitudinales musculaires de l'oesophage. Cette armature musculaire est manifestement trop insuffisante pour s'opposer aux causes qui tendent à ouvrir l'angle de HIS:

2) *Les moyens extrinsèques* sont beaucoup plus importants.

Ce sont eux que l'acte chirurgical peut prétendre reconstituer.

- Le ligament gastrophrénique,accolement de la face postérieure de la grosse tubérosité au péritoine pariétal postérieur, constitue un élément essentiel de fixité. De sa longueur dépendra la mobilité éventuelle de la grosse tubérosité.
- L'amarrage de l'oesophage à l'orifice hiatal, a donné lieu à de nombreuses discussions et interprétations.

Certains ont décrit des fibres musculaires reliant le diaphragme à la couche musculaire de l'oesophage. (Muscle de ROUGET, muscle diaphragmatico-oesophagien de JUVARA); d'autres l'ont nié, d'autres ont pu ou cru voir l'espace libre entre hiatus et oesophage obturé par une membrane stratifiée conjonctive.

Quoiqu'il en soit l'oesophage est amarré au pourtour de l'hiatus par un système conjonctif communément appelé membrane de LAIMER-BERTELLI. Il s'agit d'une gaine de forme conique, à base inférieure, s'insérant en haut au pourtour de l'oesophage médiastinal inférieur, traversant l'hiatus, et allant se perdre en s'évasant à la face inférieure

du fascia sous-diaphragmatique (DELOYERS et VAN DER STRICHT).

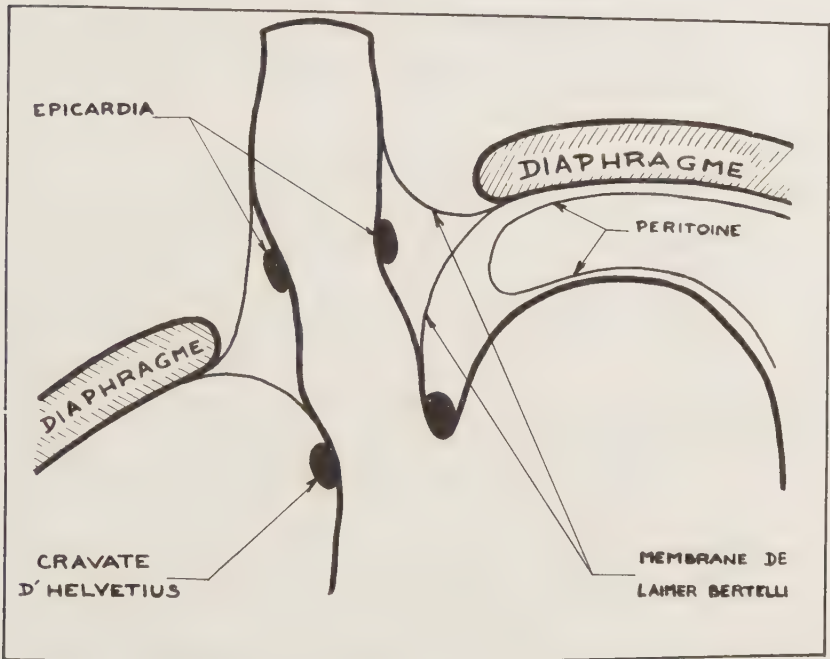


Schéma de la région cardio oesophagienne et de ses connexions

Enfin on décrit une lame analogue, conique, de base inférieure partant de l'oesophage juxta-cardial et se raccordant à la lame précédemment décrite par sa base, l'ensemble entourant l'oesophage à la manière d'un manchon. La valeur réelle de cette formation donne lieu à des discussions multiples :

ALLISON la croit assez importante pour faire de sa reconstitution le temps essentiel de la cure des hernies hiatales ; à l'inverse MOUCHET estime qu'il s'agit d'un élément mal individualisé.

- Enfin l'oesophage est maintenu en place par les pédicules nerveux et vasculaires qui abordent l'estomac au niveau du cardia et contribuent ainsi à faire de la région hiatale un tout anatomique et chirurgical.

- *La coronaire stomachique* : aborde la petite courbure beaucoup plus haut qu'on ne l'imagine et si elle est courte, accompagnée de tissu cellulaire dense, elle s'oppose certainement à l'ascension de l'oesophage abdominal.
 - *Les pneumogastriques* : forment une corde résistante contribuant à la fixité de ce segment, mais leur trajet lié à celui de l'oesophage fait qu'ils sont sûrement un obstacle moindre à cette ascension.
-

PHYSIOLOGIE DU SEGMENT HIATO-OESOPHAGIEN

Le rappel de la valeur des pressions intra-oesophagienne et intra-gastrique nous semble essentiel (37) :

- en l'absence de contractions, la pression intra-oesophagienne est le reflet assez fidèle des pressions intra-thoraciques. Toujours négative, les mouvements respiratoires la font varier de -5 cm à - 10 cm d'eau, l'inspiration augmentant la dépression.
- par contre, dans les mêmes conditions, la pression intra-gastrique est toujours positive et varie en sens inverse de +20cm à + 30 cm d'eau suivant les mouvements respiratoires.
- ainsi, la différence de pression est faible pendant l'expiration; elle augmente considérablement pendant l'inspiration, pouvant atteindre 40 cm d'eau lors de circonstances exceptionnelles (efforts, inspiration forcée, certaines positions) .

Malgré l'importance de ce gradient, on ne note pas de passage de liquide gastrique de l'estomac dans l'oesophage.

C'est que la continence du cardia est assurée par différents facteurs :

- pour les uns, il existe un sphincter à la partie basse de l'oesophage.
- pour d'autres, le rôle du diaphragme sur le conduit oesophagien est essentiel.
- enfin, la morphologie de l'abouchement oesogastrique réalisant un excellent dispositif de fermeture est primordiale aux yeux de beaucoup.

A - LE SPHINCTER OESOPHAGIEN :

Des controverses multiples sont entretenues par le problème de la réalité d'un sphincter oesophagien.

Si les anatomistes sont pratiquement tous unanimes pour nier l'existence d'une telle formation, LERCHE (34) par contre décrivait l'existence de deux sphincters :

- l'un,oesophagien inférieur, situé entre 1 et 2 cm au-dessus de l'hiatus, correspondant à la formation autrefois décrite par BRAUS et LAIMER, constitué d'un anneau musculaire et de fibres longitudinales provenant de l'ampoule phrénique.

- l'autre,formé de bandelettes semi-circulaires réunies en raphé et constituant le « constrictor cardiae ».

Ces deux formations ne seraient visibles d'après l'auteur, que lors d'une fixation de la pièce à l'état de contraction.

Le sphincter inférieur, relâché pendant la déglutition constituerait quand l'estomac est vide le seul moyen de fermeture. A l'opposé, le constrictor cardiae ne serait contracté que lors de la réplétion gastrique.

Cette vue ne rassemble que très peu de partisans.

De même, l'hypothèse du phréno-spasme liée à l'existence de fibres musculaires au milieu des connections existant entre oesophage et hiatus (CHEVALIER JACKSON) est abandonnée. Cet auteur considérait que l' anneau hiatal, relâché pendant la déglutition,constituait le seul moyen de fermeture entre estomac et oesophage. GUBAROFF, DAL-MANN REICH considèrent son rôle comme très secondaire par rapport à celui du dispositif valvulaire.

Les physiologistes et avec eux la majorité des auteurs, apportent un ensemble d'arguments favorables à l'existence de zones sphinctériennes fonctionnelles dont le tonus inhibé par l'influx vagal est entretenu par le sympathique.

Ces conceptions pour indiscutables qu'elles soient, concernent cependant plus la physiologie de la déglutition ou plus exactement l'ouverture d'un cardia considéré fermé devant l'arrivée du bol alimentaire que l' obstacle permanent opposé au reflux du contenu gastrique dans l'oesophage.

Cette opposition, sur le plan pratique est très concevable. En effet, si la connaissance de ces zones sphinctériennes fonctionnelles constitue un élément thérapeutique de grande valeur quand il s'agit de lever un obstacle fonctionnel permanent, elle s'avère impuissante à régler le problème de la béance et du reflux.

En résumé, cette zone sphinctérienne ne semble entrer que pour une très faible part dans la prévention du reflux. Elle est en effet insuffisante à s'y opposer lorsque les autres facteurs sont perturbés. Son rôle semble par contre important quant à la progression du bol alimentaire, c'est-à-dire lors de la déglutition.

B - L'ACTION DU DIAPHRAGME SUR L'OESOPHAGE :

Le rôle du diaphragme sur la continence gastro-oesophagienne a donné lieu à de nombreuses controverses.

Si pour certains, ALLISON en particulier, l'anneau hiatal a un rôle primordial, pour d'autres et avec eux NEMOURS-AUGUSTE, le diaphragme n'a aucune action sur l'oesophage.

Pour ALLISON, le rôle du pilier droit sur l'oesophage est comparable à celui du releveur de l'anus sur le rectum. Au moment de l'inspiration, le gradient de pression gastro-oesophagienne augmente et le reflux apparaîtrait si n'intervenait pas la contraction de l'anneau hiatal. Ce dernier en effet, attirant l'oesophage en arrière, en bas et à droite, le coude et accole ses parois, l'obturant ainsi.

En réalité, MONGES (37) reprenant cette étude, a montré que le rôle du pilier droit n'était que minime au cours des mouvements respiratoires normaux. Par contre, son action devient très nette lors des mouvements forcés. L'inspiration profonde attirant l'oesophage vers la ligne médiane, le pilier droit se voit exercer une striction sur la face gauche de l'oesophage, deux à trois centimètres au-dessus du cardia. Il semble alors en résulter une ouverture de l'angle de His. En fait, la coupole diaphragmatique s'abaissant simultanément, elle repousse devant elle la grosse tubérosité et les rapports oeso-tubérositaires se trouvent conservés. Ce phénomène ne fait qu'apparaître déjà l'importance de l'angle de His sur la continence cardiaque.

Certes le jeu respiratoire du diaphragme y contribue en partie mais très incomplètement, sauf lors d'un effort contractant à la fois sangle abdominale et diaphragme en inspiration.

C - ETUDE DE LA MORPHOLOGIE OESO-GASTRIQUE :

Si on se reporte aux enregistrements manométriques précédemment décrits, on constate que le gradient des pressions intra-oesophagienne et intra-gastrique augmente lors de l'inspiration.

Par ailleurs, il est certain que la réplétion gastrique va encore augmenter la pression intra-gastrique et constituer par le fait même un nouveau facteur favorisant le reflux gastro-oesophagien.

Or, en même temps que la pression intra-gastrique, la réplétion de l'estomac augmente la distension de celui-ci et notamment celle de la grosse tubérosité. La distension de la grosse tubérosité a pour résultat une fermeture plus accentuée de l'angle de His qui devient très aigu, la valvule de Gubbaroff s'opposant à tout reflux en s'appliquant contre la paroi droite de l'oesophage.

Certes, LORTAT-JACOB, CHENE, J.-N. MAILLARD (11) attribuent à la « Cravate de Suisse », un rôle important, mais l'existence même de cette valvule est discutée sur le plan anatomique et il semble bien d'après la majorité des auteurs que l'implantation oblique, en sifflet de l'oesophage dans l'estomac soit le facteur fondamental de la continence cardiaque. Et de multiples observations chirurgicales ou physiologiques montrent que la distension gastrique s'oppose d'elle-même à tout reflux dans la mesure où l'angulation cardio-tubérositaire est conservée. (L'intubation anesthésique oesophagienne par fausse route, entraîne une distension gastrique incapable de s'évacuer sans le recours à l'aspiration par une sonde gastrique.

Au total, il semble bien qu'un mécanisme aussi simple soit le meilleur garant d'un rôle fondamental dans la continence, mais à côté de ce mécanisme valvulaire pur, les facteurs sphinctériens et diaphragmatiques interviennent certainement et de façon synergique, afin de prévenir le reflux gastro oesophagien.

PHYSIOPATHOLOGIE DU REFLUX

GASTRO-OESOPHAGIEN

H.MONGES, A.MONGES, J.GAMBARELLI (37) ont défini le reflux gastro-oesophagien comme étant « le passage involontaire dans l'oesophage d'une partie du contenu gastrique, en l'absence d'état nauséeux, d'efforts de vomissement, de participation de la musculature gastrique. Il se différencie ainsi du vomissement, du mérycisme *, de certaines régurgitations liées à l'éruclation ».

Si ce phénomène se produit de temps à autre chez tout individu, sans avoir pour autant une signification pathologique, à l'opposé certains états entraînent des troubles de la continence responsables de reflux oesophagien, fréquents, massifs, capables de complications de la plus gravité.

Certes, l'étude de la physiopathologie du reflux gastro-oesophagien se confond partiellement avec l'étude du mécanisme du fonctionnement du cardia, et c'est pourquoi nous rappellerons la nécessité de l'intégrité tant anatomique que fonctionnelle de la région cardio-hiatale.

Nous allons donc envisager les différentes causes de perturbation de ce mécanisme de continence. On peut les classer en deux grandes catégories :

- celles qui modifient l'ensemble du dispositif anatomique.
- celles qui retentissent sur la continence cardiale, l'ensemble cardio-hiatal étant morphologiquement normal.

A - LES ANOMALIES DU DISPOSITIF ANATOMIQUE :

Il peut s'agir de deux types d'anomalies suivant qu'elles intéressent :

- l'angle de His,
- l'anneau hiatal.

1) Les lésions ouvrant l'angle de His : constituent indiscutablement le facteur n° 1 d'incontinence cardiale.

Il faut néanmoins opposer celles qui ouvrent l'angle en agissant sur le segment oesophagien à celles qui l'ouvrent en agissant sur le segment gastrique.

a - Les facteurs ouvrant l'angle de His vers la gauche :

- A l'état normal, des tractions répétées sur l'estomac peuvent étirer le ligament gastro-phrénique, permettant alors de désolidariser le diaphragme de la grosse tubérosité.

Cette manoeuvre entraîne bien sûr une ouverture de l'angle de His (segment gauche) et par conséquent un effacement de la valvule de Gubaroff. Le résultat en est une suppression de l'étanchéité spontanée du cardia. Une telle ouverture de l'angle de His peut se produire spontanément lorsque le ligament phrénogastrique est absent ou très réduit, laissant libre et donc très mobilisable la grosse tubérosité. Un tel phénomène peut être ainsi provoqué par la simple pesanteur qui fait basculer la grosse tubérosité en bas et à gauche.

Cette anomalie de développement du ligament phrénogastrique fixant mal la grosse tubérosité suffit largement à supprimer l'étanchéité cardiale ainsi que l'ont démontré expérimentalement ALLISON et BARRETT.

- D'autres anomalies péritonéales peuvent être rencontrées. Néanmoins, leur grande variété et le fait qu'elles ne sont pas primordiales dans le développement d'un reflux, font que nous ne ferons que les signaler. Elles peuvent cependant entraîner des images radiographiques d'interprétation délicate.

b - Les facteurs agissant sur l'angle de His à droite :

Qu'il s'agisse de « l'antrum cardiacum » de LUSCHKA ou de « l'ampoule oesophagienne » de HAYET, il existe physiologiquement un segment oesophagien intra-abdominal.

Ce segment long de 3 à 5 cm va de l'hiatus à l'aboutissement gastrique de l'oesophage.

Lorsque ce segment oesophagien est absent, on est en présence d'une *malposition de l'oesophage abdominal*.

Cette anomalie de position de l'oesophage abdominal, résulte de l'ectopie de ce segment soit par refoulement

intra-thoracique, soit en raison d'un raccourcissement de la longueur oesophagienne totale.

L'important est que la disparition de ce segment conditionne l'ouverture de l'angle de His en agissant sur son côté droit.

Pour que cette ascension intra-thoracique de l'oesophage soit possible, il faut une insuffisance ou une altération des éléments anatomiques qui à l'état normal fixent la paroi oesophagienne à l'orifice hiatal. Il peut évidemment s'agir d'une laxité ligamentaire, mais aussi d'un élargissement de l'orifice hiatal, ces deux éléments coexistant le plus souvent.

- Le rôle de la membrane de LAIMER - BERTELLI à laquelle les conditions physiologiques imposent d'être suffisamment lâche pour permettre une certaine mobilité de l'oesophage, paraît très difficile à fixer. Il semble en fait s'agir plus d'un feutrage que d'un ligament véritable.
- Les pneumogastriques sont pour BARRETT les organes les plus fixes de la région.

En réalité, seul le pneumogastrique droit se termine sur un organe fixe et l'indépendance de l'oesophage vis-à-vis des X semble presque totale à partir de son tiers inférieur.

On ne peut donc leur faire jouer un rôle important dans la fixation du cardia.

- Par contre, un organe revêt une importance certaine dans ce rôle de fixation. Il s'agit du *pédicule coronaire stomacal* tant vasculaire que nerveux. Il amarre de très court le cardia au plan postérieur de l'aorte.

Bien étudié par LORTAT-JACOB, CHENE et J.N. MAILLARD, la courbe concave en bas et à gauche de la faux péritonéale n'existe que lors d'une traction sur le corps gastrique.

En réalité, l'artère va directement du tronc coeliaque à la partie toute supérieure de la petite courbure où elle se bifurque. Elle donne à ce niveau ses branches supérieures à destination cardio-tubéreuse, les inférieures se perdant sur la petite courbure et le corps gastrique. Cette artère, accompagnée de sa veine, des lymphatiques, de son plexus nerveux se trouve dans un feutrage fibreux constituant une véritable gaine résistante et d'ailleurs de dissection délicate.

Ce pédicule semble aux auteurs précités le meilleur moyen d'amarrage du cardia dans la mesure bien sûr où l'artère est courte. Nous allons y revenir.

2) L'élargissement de l'anneau hiatal :

Souvent retrouvé au cours d'affections s'accompagnant de reflux gastro-oesophagien, il est toujours dû à une altération des fibres récurrentes des piliers. C'est donc toujours aux dépens de son segment postérieur, rétro-oesophagien qu'il se trouve élargi. Au maximum il en résulte un orifice commun aortico-oesophagien par disparition des fibres en 8 de chiffre enlaçant oesophage et aorte.

Le problème de savoir si l'élargissement de l'anneau hiatal ou plus exactement l'altération de son rebord postérieur est primitif ou secondaire à l'ascension oesophagienne, n'est pas encore résolu.

En fait, la béance de cet orifice n'est pas fondamentale pour la création d'un reflux : LORTAT-JACOB a montré que reflux et oesophagite sont parfaitement possibles en l'absence de tout élargissement hiatal. (C'est le cas de nombreuses malpositions cardio-tubérositaires).

Ainsi, au terme de cette étude, il apparaît que sur la plan anatomique, trois éléments sont essentiels pour la création d'un reflux gastro-oesophagien.

- la déficience du ligament phréno-gastrique,
- l'insuffisance de fixation de l'oesophage au pourtour de l'hiatus,
- l'élargissement de l'orifice hiatal,

Tous aboutissent à l'ouverture de l'angle de His.

Par déduction, LORTAT-JACOB a dourni une classification dans la genèse des hernies.

- Artère coronaire courte et hiatus étroit : cardia en place, pas de hernie.
- Artère coronaire longue et hiatus large : hernie par glissement.
- Artère coronaire courte et hiatus large : hernie para-oesophagienne, la grosse tubérosité plus mobile se présentant devant l'orifice.

B - FACTEURS FONCTIONNELS AGISSANT SUR LA CONTINENCE CARDIALE :

1) La contraction diaphragmatique :

Lors des mouvements inspiratoires forcés, la berge supérieure de l'orifice hiatal écrase l'oesophage (paroi gauche) le déviant en bas et à droite vers la ligne médiane.

Il apparaît ainsi que le diaphragme n'agit sur l'oesophage inférieur qu'à la manière d'un « verrou de sécurité », n'entrant en action que lors de circonstances exceptionnelles : (Efforts, toux, inspiration profonde). En effet, si son action était permanente, on ne pourrait expliquer le passage du bol alimentaire.

2) Les facteurs neuro-végétatifs :

Faut-il envisager une formation sphinctérienne indépendante du cardia, et faut-il admettre son insuffisance ?

Nous avons déjà dit qu'à l'exception de LER-CHE, aucun auteur n'avait retrouvé de formations musculaires répondant à la définition anatomique d'un sphincter.

Il semble néanmoins logique, et un certain nombre d'arguments plaident en sa faveur, de croire à l'existence d'une fonction sphinctérienne au niveau de la jonction oesogastrique. Celle-ci serait assurée par la « cravate du Suisse » qui, attirant l'incisure de His vers le bas, contribuerait à son maintien et à celui de la valvule de Gubaroff, estomac et oesophage étant par ailleurs en place, grâce aux moyens de fixité déjà décrits.

Par ailleurs, la lumière cardiale est virtuelle et ce, quelle que soit la facilité avec laquelle pénètre l'oesophage ou le gastroscopie. Vu de l'estomac, le cardia est fermé également. Il convient donc d'admettre une certaine tonicité de la musculature sous-jacente.

En d'autres termes, c'est introduire une action neuro-végétative. Le vague est inhibiteur du cardia, le sympathique est le nerf moteur de l'occlusion cardiale. La double vagotomie entraîne un mégaoesophage, la double stellectomie supprime l'occlusion spastique créée par la double vagotomie.

En outre, et indépendamment de l'action vago-sympathique, on peut admettre l'existence de ganglions pariétaux dont l'action aboutirait à la fermeture du cardia et ce, à cause

de leur sensibilité à l'acidité gastrique (parallélisme avec le réflexe acide de fermeture pylorique). Enfin, pour BARIET-TI et TOCCANI, l'ouverture du cardia n'est pas autonome, mais dépend du péristaltisme oesophagien et des mouvements de déglutition. Leurs effets de traction vers le haut ouvrent la jonction oesogastrique par éversion des lèvres du cardia et ouverture de l'angle de His. Ainsi, peut-on concevoir qu'une anomalie de l'innervation neuro-végétative dont dépend le péristaltisme oesophagien, soit capable de troubler ouverture et fermeture du cardia.

Pour terminer enfin, et c'est déjà ouvrir le chapitre étiologique, on constate la disparition par traitement hormonal du reflux existant dans certains états de spasmophilie, d'hypothyroïdie, d'hyperfolliculinisme. C'est admettre l'homonodépendance de la fibre lisse.

Ainsi, au terme de ce chapitre, il est bien difficile de désigner celui des facteurs qui doit être tenu pour responsable du reflux.

Il semble que pour chaque cas, ces facteurs soient multiples et associés. Par ailleurs, nous n'avons que peu de possibilités d'agir du point de vue physiologique, sur les mécanismes fonctionnels du cardia. L'incisure de His réalise un dispositif anatomique capable d'assurer une étanchéité cardiale valable. C'est pourquoi sur le plan pratique, c'est sur elle que se portent les interventions visant à juguler le syndrome de reflux.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

DES HERNIES HIATALES

I - DESCRIPTION DES DIFFERENTES TECHNIQUES

Nous étudierons les différents procédés préconisés par ordre chronologique.

Ainsi que le signale SANIIAN dans sa thèse (66), deux périodes apparaissent dans l'évolution des idées concernant le traitement chirurgical des hernies hiatales.

Avant 1945 - La méconnaissance du reflux gastro oesophagien faisait attribuer les troubles à des phénomènes purement mécaniques : douleurs secondaires à des spasmes diaphragmatiques, hémorragies consécutives à des ulcérations provoquées par compression au niveau du collet. Aussi, le temps capital de l'intervention était représenté par la réduction de la hernie et son maintien en position sous diaphragmatique.

De nombreuses techniques furent décrites dont les résultats étaient le plus souvent décevants.

Parmi celles-ci, nous retiendrons néanmoins *l'opération de HARRINGTON* (1926). « Après réduction de la hernie dans l'abdomen, le traitement consiste en un simple resserrement de l'orifice oesophagien, par des points séparés au fil non résorbable, placés en général en arrière de l'oesophage ».

A partir de 1945 - Le reflux gastro oesophagien et l'insuffisance cardiaque apparaissent comme la cause essentielle de la symptomatologie des hernies hiatales.

Résultant de nombreux travaux anatomiques et physiologiques, ces notions aboutissent à la publication de

multiples procédés opératoires fort variés dans leur technique. Ils ont tous néanmoins pour but, soit par réduction et fixation de la hernie en position sous diaphragmatique, soit par réfection de l'angle de His, de recréer la continence cardiale.

1945 - Technique de SWEET -

Effectuée par voie thoracique, cette opération consiste à froncer le sac herniaire par des points séparés, faufiletés, parallèles de haut en bas. De plus, afin de soulager les sutures, elle associe l'écrasement ou l'infiltration du nerf phrénique afin d'obtenir une paralysie temporaire du diaphragme.

1946 - La gastropexie de NISSEN - ou opération de NISSEN I-

L'incision est transrectale gauche. Une traction sur l'estomac est maintenue pendant toute l'intervention qui se résume à la fixation, par des points séparés verticaux, de la petite courbure à la lèvre gauche de l'incision. En fait, cette opération ne fut employée longtemps que pour les hernies para-oesophagiennes. Ce n'est qu'en 1955 qu'un rôle dans le rétablissement de la fonction sphinctérienne lui fût attribué.

1951 - Technique d'ALLISON -

C'est également la technique préconisée par BAR-RAYA (38) lors du Congrès de Chirurgie de 1962.

Elle repose sur la dissection et la fixation en bonne place de la membrane phréno-oesophagienne, qui récupère alors son rôle de « Joint de suspension de l'oesophage » (BAR-RAYA).

Le rétrécissement de l'hiatus, la réfection de l'angle de His, la solidarisation de la grosse tubérosité au diaphragme complètent l'intervention.

Elle est effectuée grâce à une thoracotomie dans le 8ème espace intercostal gauche. L'oesophage est isolé après incision verticale de la plèvre.

Une phrénotomie permet d'apprécier la hernie et de juger de ses possibilités de réduction.

La membrane phréno-oesophagienne est préparée par section circonférentielle de la plèvre et du péritoine. Ainsi est constituée la « jupe oesophagienne » indispensable à la reposition. Son ampleur ne doit pas être supérieure à 3 ou 4 centimètres.

Après passage de la jupe dans l'abdomen, son pourtour est fixé à la face inférieure du diaphragme.

L'angle de His est ensuite reconstitué, la grosse tubérosité fixée au diaphragme, les piliers suturés sans trop rétrécir l'orifice. Enfin, l'oesophage est suturé au pourtour du nouvel hiatus. L'orifice de phrénotomie est refermé très soigneusement afin d'éviter une éventuelle éventration diaphragmatique.

1951 - Technique de COLLIS -

Elle vise à rétablir la continence cardiale en reconstituant un abouchement en bec de flûte de l'oesophage dans l'estomac.

Elle consiste à recréer un lasso diaphragmatique péri-oesophagien en reportant l'angle cardio-tubérositaire en bas et en arrière.

L'hiatus est fermé en avant de l'oesophage, provoquant ainsi une angulation de celui-ci, source de continence.

Cette opération d'après son auteur, implique une voie d'abord abdomino-thoracique.

1951 - Technique de LORTAT-JACOB -

Elle est effectuée par voie abdominale.

La mobilisation latérale de l'oesophage permet de repérer les piliers du diaphragme. Dès lors, sont effectués successivement :

- le resserrement de l'hiatus par 3 ou 4 points au fil non résorbable rapprochant les piliers.
- la reconstitution de l'angle de His par 4 ou 5 points au fil non résorbable, temps essentiel de l'intervention selon l'auteur.
- la solidarisation de la grosse tubérosité au diaphragme par des rangées parallèles de points au fil non résorbable.

1955 - Technique de BOEREMA-GERMS -

C'est une gastropexie géniculée antérieure.

L'incision est transrectale gauche. La jonction oesogastrique est maintenue sous diaphragmatique par fixation sous tension de la partie haute de la petite courbure à la paroi abdominale antérieure.

Les piliers sont suturés en arrière de l'oesophage, puis la petite courbure est solidarisée à la paroi antérieure, ce qui entraîne une coudure de l'oesophage sur le rebord antérieur de l'hiatus.

1955 - Technique de MERENDINO-VARCO-WANGENSTEEN-

Il s'agit d'une transposition antérieure de l'oesophage effectuée par voie thoracique.

L'oesophage est déplacé en avant vers le sommet de la coupole, afin qu'on puisse faire facilement une bonne suture musculaire de part et d'autre.

Après fermeture de l'orifice oesophagien, on fixe les parois de l'oesophage aux rebords du néo-hiatus antérieur, créé préalablement par phrénotomie antérieure.

1956 - Technique de NUBOER I -

Elle s'effectue par voie abdominale et consiste à rétrécir l'orifice et à le solidariser avec la paroi oesophagienne. Parfois l'angle de His est reconstitué.

Ce sont là, les opérations classiques.

Certains détails apportés à chacune d'entre elles, ont néanmoins fait naître autant de « nouvelles techniques ». Telles sont les opérations proposées par JOHNSRUD (1956), MADDEN (1956), NUBOER (par voie thoracique : 1956), CAVER et MAC BURNEY (1956), DELOYER et VAN DER STRICHT (1958), GROVES, MARTINEZ, EFLER, HUMPHREYS (1959). Se différenciant des précédentes par de simples éléments de détail, nous ne ferons que les mentionner.

Par contre, nous insisterons davantage sur la « *Balanced opération* » proposée en 1961 par BERMAN et LALONDE. Au traitement propre de la hernie (réduction, rapprochement des piliers, réfection de l'angle de His), ils adjoignent des gestes visant à réduire l'acidité du suc gastrique et à faciliter l'évacuation de l'estomac. C'est ainsi qu'ils préconisent de compléter la cure de la hernie hiatale par une vagotomie bilatérale et une pyloroplastie (ou gastro-entérostomie).

Nous ne ferons que citer les opérations plastiques, plus ou moins dérivées de l'opération de BOEREMA.

- Certaines tendent à rétablir une coudure antérieure de l'oesophage (PEDINIELLI), en utilisant des bandelettes de peau ou de fascia lata, voir le ligament rond.

- D'autres veulent reconstituer le lasso d'ALLISON. (POILLEUX : par un lambeau diaphragmatique).

- D'autres veulent renforcer la région des piliers lorsque ceux-ci sont atrophiques.

De même, nous passerons sous silence certains procédés :

- *soit palliatifs* : tels la phrénicectomie cervicale gauche, le pneumopéritoine utilisés exceptionnellement chez les sujets âgés ou ne pouvant faire les frais d'une opération radicale.
- *soit excessifs* : c'est le cas des gastrectomies préconisées soit comme seule thérapeutique de la hernie (1940 : WANGENSTEEN, 1952 : FRANCKLIN ; 1955 : WELLS), soit comme geste complémentaire au traitement usuel (WYNEN et COLARD).

II - DISCUSSION.

De l'exposé de ces différentes techniques, il convient de faire une synthèse et de dégager quelques points essentiels.

1) le problème de la voie d'abord.

La région hiatale est une zone frontière entre l'abdomen et le thorax. Elle est néanmoins abdomino-thoracique plutôt que thoraco-abdominale.

Aussi :

- a - La voie abdominale : (HARRINGTON, BOEREMA, LORTAT-JACOB, MOUCHET).
 - permet une exploration facile de la cavité abdominale.
 - autorise la cure de lésions associées.
 - rend aisées des mesures complémentaires (gastropexie, pyloroplastie).
 - permet de tirer sur l'organe solide qu'est l'estomac, amenant ainsi l'oesophage dans l'abdomen, alors que le geste inverse de refoulement est très difficile.

- assure en principe des suites opératoires plus simples.
- paraît plus bénigne chez des gens âgés, obèses ou emphysémateux comme le sont fréquemment les porteurs de hernie hiatale.

Mais :

- le jour qu'elle offre est parfois insuffisant, en particulier chez les malades obèses ou brévilignes.
- en cas de lésions inflammatoires péri-herniaires, la réduction de la hernie est quelquefois conduite à l'aveugle.
- elle est souvent insuffisante pour la cure des récidives.

b - La voie thoracique (SWEET, ALLISON et dérivés, BARRAYA, CROSS) :

- si elle offre un jour plus direct et permet plus facilement la cure des récidives, elle ne présente pas moins quelques inconvénients.
- elle ne permet pas l'utilisation de l'estomac comme tracteur et n'autorise pas des gestes chirurgicaux complémentaires.
- elle est parfois rendue laborieuse par l'existence d'une symphyse pleurale serrée.
- les suites opératoires sont quelquefois moins faciles (difficultés de réexpansion pulmonaire, névralgies intercostales persistantes).

Si bien que la voie d'abord abdominale médiane semble rassembler le plus grand nombre de partisans dans les cas simples et en première intention, d'autant qu'une laparotomie est toujours susceptible d'être agrandie en bas, ou vers le haut par résection de l'appendice xyphoïde.

Il faut cependant garder quelques indications à la thoracotomie. Les récidives nous semblent être les plus formelles.

Nous ne pouvons donc pas suivre aussi simplement SWEET lorsqu'il écrivait :

« La voie choisie dépend essentiellement des préférences personnelles de chaque chirurgien ».

2) Quelle que soit la voie d'abord retenue, les méthodes que nous venons de décrire, tendant à réaliser une reposition parfaite des organes et à reconstituer leurs connexions normales, visent à rétablir la disposition anatomique primitive de l'ensemble cardio-hiatal.

Pour parvenir à ce même but, ces opérations reposent sur des principes fort variés. Nous allons tenter d'apprécier la valeur de chacun d'entre eux.

A - LA FERMETURE DE L'HIATUS OESOPHAGIEN :

Dès 1927, elle constituait à elle seule l'opération de HARRINGTON. Seuls quelques auteurs (VILAR) la négligent en raison de la trophicité insuffisante des piliers.

Sans considérer le resserrement des piliers comme le geste chirurgical de base (CARCASSONNE), il apparaît souhaitable de l'effectuer au cours de toute cure de hernie hiatale, quelle que soit la technique employée. Généralement réalisée en arrière de l'oesophage par 2 ou 3 points au fil non résorbable, la suture peut être antérieure à lui si l'atrophie musculaire siège près du centre phrénique. Ce qui importe, c'est de respecter le principe de « l'index précept » * de BOYD afin d'éviter des phénomènes dysphagiques post-opératoires.

B - LA RECONSTITUTION DES CONNEXIONS OESOPHAGIENNES :

En d'autres termes, c'est apprécier la valeur chirurgicale de la membrane phréno-oesophagienne. Elle est l'objet de multiple controverses.

ALLISON, MADDEN, DELOYERS, BARRAYA et beaucoup d'autres considèrent sa reconstitution comme le temps essentiel de l'intervention. En effet, soucieux de laisser au cardia sa mobilité habituelle, ils pensent qu'oesophage et diaphragme doivent être réunis l'un à l'autre, non pas directement, mais par l'intermédiaire « du joint de suspension ». A l'inverse, certains auteurs tels LORTAT-JACOB, MOUCHET, DOR ne lui accordent aucun rôle. D'autres, tels BARRETT, aucune réalité anatomique.

En fait, le rôle de la membrane de LAIMER-BERTELLI à laquelle les conditions physiologiques imposent une certaine laxité pour permettre une mobilité relative à

* « *index precept de BOYD* » : garder un hiatus dont les dimensions permettent l'introduction d'un doigt en plus de l'oesophage.

l'oesophage, est difficile à fixer. Il semble s'agir plus d'un feutrage que d'un ligament véritable : « toujours retrouvée, elle n'a jamais été considérée comme d'une consistance telle qu'elle puisse servir valablement à l'opération » (33) (LAURENT-VAYRE). C'est pourquoi il ne nous semble pas indispensable de l'utiliser au cours d'une reposition sanglante du cardia. « Malgré le plaidoyer de BARRAYA, l'utilisation de cette colerette semble assez théorique » (DOR).

C - LA REFECTION DE L'ANGLE DE HIS :

Ainsi que nous l'avons vu au cours de l'étude de la physiopathologie du reflux, l'angle cardio-tubérositaire semble jouer un rôle très important sur la continence gastro-oesophagienne. La présence d'un reflux paraît directement liée à son ouverture. LORTAT-JACOB fait de la reconstitution de l'angle de His l'élément principal de l'intervention qu'il préconise. Mais à l'opposé de CROSS qui le confectionne soigneusement en deux plans, il suture le bord gauche de l'oesophage à la grosse tubérosité sur une hauteur très modérée afin de ne pas gêner éructations et vomissements (56). JUTRAS en effet, a montré en 1949, qu'au cours de ces deux phénomènes, l'angle cardio-tubérositaire devenait momentanément obtus (27).

Enfin, d'autres auteurs pensent que l'adossement par quelques points de l'oesophage à la grosse tubérosité empêche la réascension de l'estomac à travers l'hiatus.

En vérité, le rôle de l'angle de His sur la continence cardiaque est certain, mais il n'est pas le seul facteur à l'assurer. (Au cours de notre expérimentation, nous notons la persistance d'un reflux, malgré la réfection de l'angle cardio-tubérositaire). Néanmoins, il convient de le reconstituer quelle que soit la technique utilisée. C'est un geste nécessaire, mais non suffisant.

D - LA FIXATION INTRA-ABDOMINALE DE L'ANGLE (LES GASTROPEXIES) :

Quel qu'en soit le procédé (fixation de la petite courbure et de la grosse tubérosité au diaphragme ou à la paroi abdominale antérieure), la valeur de cette fixation est appréciée de manière variable.

Pour BOEREMA elle est essentielle et assure à elle seule la continence cardiale par la couture qu'elle entraîne.

Pour ALLISON, LORTAT-JACOB, c'est un geste de sécurité complémentaire. Ces auteurs insistent surtout sur la confection de la jupe oesophagienne ou sur la réfection de l'angle de His comme thérapeutique du reflux gastro oesophagien.

En réalité, la gastropexie est une excellente intervention sur la hernie hiatale. Mais à l'inverse, elle ne nous semble pas être très efficace sur la continence cardiale. Toute hernie hiatale ne s'accompagnant pas de reflux gastro oesophagien, peut être, faut-il voir là, l'explication de résultats satisfaisants de cette technique.

III - JUSTIFICATION DE L'OPERATION DE NISSEN.

Les résultats obtenus par les procédés visant à la reconstitution anatomique de la région hiatale sont irréguliers, bien souvent médiocres. La multiplicité des interventions décrites témoigne d'ailleurs de leur insuffisance. Ainsi, la fréquence des récidives post-opératoires varie suivant le recul et les statistiques de 15 à 30 % quelle que soit la technique opératoire utilisée.

Cependant, dès 1951, LORTAT-JACOB insistait sur la nécessité de supprimer le reflux qui faisait la gravité des hernies par glissement, en soulignant que la guérison ne pouvait intervenir qu'avec la disparition de l'incontinence cardiale.

Or, jusqu'en 1955, les différentes opérations préconisées avaient pour but essentiel de reconstituer anatomiquement la région cardio-oesophagienne et d'assurer la fermeture de l'hiatus. Or, si le rapprochement de piliers diaphragmatiques peut être satisfaisant temporairement, de nombreuses observations ont mis en évidence l'altération secondaire des fibres musculaires des piliers, voir leur section par les fils de suture.

Ces interventions en effet ne tenaient pas compte du facteur physiologique. Trois forces en effet attirent le contenu gastrique dans l'oesophage. Elles agissent dans le même sens :

- la succion exercée par la pression négative régnant dans le thorax.

- la pulsion exercée par la pression positive régnant dans l'abdomen.

- la traction vers le haut exercée par les muscles longitudinaux de l'oesophage lui-même, qui tend à effacer l'angle de HIS et à réduire ainsi l'effet de la valvule de GUBAROFF.

Si ces forces sont neutralisées, l'hiatus oesophagien peut rester élargi sans dommages. Or, l'inversion du gradient des pressions abdomino-thoraciques est impossible. Il parut donc souhaitable, pour contrebalancer l'effet de traction de l'oesophage, de fixer à la paroi abdominale la petite courbure gastrique qui en est le prolongement direct.

C'est sur cette idée qu'est fondée l'opération de NISSEN I. Mais elle s'est révélée à l'usage insuffisante, puis - que malgré elle - un effacement de l'angle de HIS apparaissait et par là même, une incontinence cardiale.

La fixation complémentaire de la grande courbure au diaphragme ne permettait pas non plus d'éviter cet écueil.

C'est pourquoi, devant l'insuffisance de ces moyens mécaniques, NISSEN proposa en 1956 de créer un système valvulaire faisant appel à l'hyperpression gastrique elle-même, pour renforcer la continence d'un système qu'elle tendait à détruire. Ainsi apparut *la plicature de la grosse tubérosité* ou FUNDOPLICATURE.

L'essentiel n'est pas de réduire la hernie, mais de reconstituer la continence cardiale. C'est là le point fondamental.

L'idée de la fundoplicature vient du principe de l'anastomose continente réalisée lors d'une des premières résections du cardia en 1937. Le moignon oesophagien avait été enfoui dans la paroi gastrique, comme l'est une sonde au cours d'une gastrostomie selon le procédé de WITZEL.

L'opération consiste en l'invagination de la partie inférieure de l'oesophage dans une manchette gastrique obtenue aux dépens des parois antérieure et postérieure de la partie haute du corps gastrique et de la grosse tubérosité.

En voici le protocole opératoire original.

- La voie d'abord est abdominale transpéritonéale. L'incision est sous-costale gauche. Une incision sous-costale droite peut la prolonger en V inversé, si l'abord hiatal est difficile ou si une lithiasse biliaire coexiste.

- La région hiatale est généreusement exposée à l'aide de longs écarteurs. Le lobe gauche du foie est mobilisé puis mis sous valve après résection du ligament triangulaire. Le ligament gastro-hépatique (partie haute du petit épiploon) ainsi mis sous tension, est incisé.

La réduction de la hernie est effectuée sans difficultés en exerçant vers le bas une traction sur l'estomac, selon l'axe vertical de la petite courbure.

Le péritoine est alors incisé le long du rebord antérieur de l'hiatus.

Un doigt passé derrière l'oesophage en mobilise le segment inférieur ainsi que le cardia, les libérant d'adhérences parfois nombreuses, en cas d'oesophagite associée. Afin de bien repérer l'oesophage et de ne pas créer de sténose lors de la suture ultérieure, il convient de mettre en place une grosse sonde naso-gastrique.

Cette sonde, placée ainsi à côté de la sonde nasale habituelle, sera retirée dès la fin de l'intervention.

La mobilisation de la paroi postérieure de l'estomac est alors effectuée. Pour ce faire, le ligament gastro-hépatique est sectionné entre ligatures dans sa partie haute.

La main passant derrière l'oesophage, pousse l'estomac jusqu'à ce que la séreuse postérieure apparaisse au bord droit de l'oesophage. Celle-ci est alors saisie par des pinces fines, prenant soin de ne pas la léser par une traction trop forte. L'oesophage est ensuite invaginé dans l'estomac par une série de points, au fil non résorbable, passés largement tant dans la séro-musculaire gastrique que dans la musculuse oesophagienne, ceci afin d'éviter une éventuelle désinvagination.

Aucune manipulation n'est effectuée pour rétrécir l'hiatus. En effet, la masse formée par la plicature, s'oppose d'elle-même au glissement de l'estomac vers le médiastin.

De toute façon, le prolapsus à travers l'orifice oesophagien de la néo-jonction oesogastrique n'a aucune importance tant que l'appareil valvulaire fonctionne.

Ainsi se présentait l'opération de NISSEN II ou « FUNDOPLICATIO » telle qu'il la décrivait dans son rapport de 1959.

En fait, l'auteur a apporté quelques modifications à sa technique initiale. En 1966, ROSSETTI (56) signalait que NISSEN et lui-même (Conférence de Chirurgie - Paris 1966), n'utilisaient plus que la seule paroi gastrique antérieure. Celle-ci, poussée dans la brèche située entre l'oesophage et le pilier du diaphragme est enroulée autour de l'oesophage terminal et du cardia et fixée dans cette position par les points de suture. Ainsi, l'innervation vagale est parfaitement respectée. (Le tronc postérieur passe sans aucune gêne derrière la funduplicatio et les rameaux hépatopyloriques du X gauche, coupés systématiquement lors de la section de la pars condensata du petit épiploon, sont ainsi respectés). Ils pensent éviter ainsi une éventuelle rétention gastrique par pylorospasme.

Cette intervention peut être effectuée par voie thoracique. Elle ne présente en fait, aucune différence majeure

Après thoracotomie basse, l'oesophage et la hernie sont isolés. Le sac herniaire est incisé, la grosse tubérosité est mobilisée, soit par dilatation de l'hiatus, soit après phrénotomie. La partie haute du ligament gastro-hépatique est sectionnée. La manchette gastrique constituée est attirée et suturée selon les mêmes principes que dans l'intervention précédente.

Telle se présente donc l'opération de NISSEN et sa variante par thoracotomie.

Elle s'avère satisfaisante sur plusieurs points :

- elle rétablit l'angle cardio-tubérositaire, assurant ainsi l'implantation en bec de flûte de l'oesophage dans l'estomac.
- elle constitue une sécurité contre l'engagement intra-thoracique de l'estomac à travers l'hiatus. En effet, le volume de la grosse tubérosité engainant l'oesophage, s'oppose de lui-même à son ascension par l'orifice oesophagien.
- il semble par ailleurs, que la diminution de la poche à air par le fait de la fundoplicature, explique les difficultés d'éruption moins nombreuses que lors d'une simple fermeture de l'angle de His. (Cependant, certaines difficultés à l'éruption persistent pour certains malades pendant une durée allant de quelques jours à quelques semaines. Aussi, certains chirurgiens ont proposé de réaliser la fundoplicature de façon incomplète, laissant volontairement libre la partie inférieure de l'oesophage

abdominal sur un tiers ou un quart de sa circonférence. Cette technique est utilisée en France par TOUPET et LORTAT - JACOB ainsi que par LHOTKA (36) en Tchécoslovaquie).

- Enfin et surtout, les résultats obtenus par cette technique nous sont apparus très encourageants, la proportion de récidives étant très inférieure à celle obtenue avec d'autres techniques.

C'est pourquoi, à partir de 1960, dans le Service de Chirurgie de l'Hôpital Sabourin, tous les reflux gastro-oesophagiens occasionnés par une hernie hiatale ont été traités par l'opération de NISSEN à laquelle néanmoins, quelques modifications ont été peu à peu apportées.

Aussi, nous allons reprendre la description minutieuse de cette technique, en sachant que le résultat fonctionnel dépend souvent de quelques détails per-opératoires, apparemment sans importance.

TECHNIQUE DE NISSEN MODIFIEE

Comme au cours de toutes les interventions pour hernie hiatale, notre but est triple :

- réduire la hernie, en supprimer les causes et les conséquences.
- supprimer le reflux gastro-oesophagien.
- éviter les récidives.

I - ANESTHESIE -

Nous utilisons la baro narcose, avec curarisation. Elle apporte les éléments essentiels qui facilitent notre geste, en fournissant :

- un relâchement musculaire parfait.
- l'immobilité diaphragmatique indispensable.

Insistons d'emblée sur la nécessité d'une sonde gastrique mise en place par l'anesthésiste au début de l'intervention, et dont la position sera vérifiée, dès le péritoine ouvert, par l'opérateur. Certains auteurs utilisent des sondes de gros calibre, type : tube de Faucher. Dans les observations où nous l'avons utilisé, il ne nous a pas apporté d'avantages nets sur la sonde naso-gastrique usuelle en plastique.

Quant à la réanimation per-opératoire, dans l'immense majorité des cas, elle est simple, limitée à la compensation des pertes éventuelles.

II - POSITION DU MALADE -

Le malade est en décubitus dorsal. Une lordose importante, quelquefois nécessaire, est obtenue par la présence d'un billot.

III - VOIE D'ABORD -

L'incision médiane sus-ombilicale est en principe suffisante. Néanmoins dans l'immense majorité des cas, on la prolonge en haut, le long de l'appendice xyphoïde. Souvent, on procède à la résection de cet article.

A l'écarteur d'Olivier qui écarte ou plutôt qui soulève l'auvent costal, à la valve sus-pubienne dont l'intérêt est fonction de la conformation du thorax, nous préférons un écarteur autostatique, type GOSSET ou RICARD. La mobilité de l'incision est assurée par le jeu de deux valves de HARRINGTON maintenues par les aides. L'une récline le foie à droite, l'autre, la protégeant par des champs humides, récline la rate à gauche. Ainsi trois aides nous semblent nécessaires pour permettre à l'opérateur, placé à la droite du malade, de manoeuvrer sans difficultés, même en profondeur.

IV - EXPOSITION DE LA REGION HIATALE.

L'exploration intra-abdominale vérifie l'absence de lésions associées intra-péritonéales telles que : lithiasé vésiculaire, ulcère gastro-duodénal, diverticulose sigmoïdienne.

On se porte alors vers la région hiatale. On sectionne le plus souvent, la partie gauche du ligament triangulaire, ce qui permet de récliner le lobe gauche du foie vers la droite. Il est maintenu dans cette position par le deuxième aide.

On sectionne le ligament gastro-hépatique (partie haute de la pars condensée du petit épiploon). Au cours de cette incision, il convient de vérifier la présence éventuelle d'une artère hépatique accessoire, celle-ci devant être liée ou respectée, selon qu'elle semble ou non prendre une part importante à la vascularisation hépatique.

Après avoir fait le bilan des lésions, apprécié le degré de l'inflammation, jugé de l'importance de l'oedème, on réduit la hernie par une traction sur l'estomac exercée selon l'axe vertical de la petite courbure. Ce n'est d'ailleurs bien souvent qu'à ce stade, que le caractère inflammatoire de la région hiatale n'est bien précisé. Le péritoine péri-oesophagien est incisé le long du rebord antérieur de l'hiatus ou juste un peu en aval.

Dès que les fibres longitudinales de la musculieuse oesophagienne apparaissent, l'index droit poursuit l'isolement de l'oesophage d'abord latéralement, puis en arrière et en haut vers le médiastin.

Ces adhérences sont parfois très prononcées. L'index ayant contourné le conduit, il l'attire vers l'abdomen sur plusieurs centimètres. Cette libération et cette traction de l'oesophage doivent se faire assez loin de lui, de façon à amener avec lui les pneumogastriques, sans chercher à les voir, donc sans risquer de les léser.

Cette libération de l'oesophage amène le plus souvent avec lui la portion gastrique herniée. Dans certains cas, il est nécessaire de libérer la grosse tubérosité du plan postérieur, par section du ligament gastro-phrénique généralement étiré et atrophique. Parfois même, la section après ligature de un ou deux vaisseaux courts est nécessaire.

Quoiqu'il en soit, le bloc oeso-cardio-tubérositaire ainsi libéré, est attiré en bas et en avant par un lac passé en arrière de lui, en exerçant une traction modérée.

V - SUTURE DES PILIERS -

On recherche alors les piliers. On les saisit à droite comme à gauche à l'aide de clamps atraumatiques. Le pilier gauche est alors passé en arrière de l'oesophage et rattrapé à droite, par un autre clamp. L'oesophage étant déporté en bas et à gauche, il est facile de suturer les piliers à sa droite.

On utilise pour ce faire du fil non résorbable assez gros (aiguille sertie).

Ainsi l'orifice est rétréci par une série de points (2 ou 3) situés en bas et en arrière de l'oesophage.

Il est primordial de ne pas trop rétrécir l'orifice. Ce dernier doit toujours admettre au moins un index à côté de l'oesophage.

VI - REFECTION DE L'ANGLE DE HIS -

La réfection de l'angle de His est toujours effectuée à l'aide de deux ou trois points en un plan, au fil non résorbable.

Cette réfection doit préparer la rotation de la grosse tubérosité.

C'est pourquoi, les points gastriques ne doivent pas être chargés sur le bord supérieur de la grosse tubérosité, mais au contraire sur sa face antérieure.

Le premier point est situé trois centimètres environ au-dessous de la jonction oeso-gastrique, et dans le prolongement du bord gauche de l'oesophage.

Les points suivants chargent la séreuse gastrique suivant une ligne oblique en bas et à gauche du premier point.

Dans certains cas, il est quelquefois, plus facile d'effectuer d'abord la plicature de la grosse tubérosité, et de ne pratiquer la réfection de l'angle de His qu'une fois l'oesophage entouré d'un manchon gastrique. Ainsi aucune difficulté n'apparaît pour reconstituer l'angle cardio-tubérositaire, les points gastriques étant chargés sur le bord supérieur du manchon.

VII - PLICATURE DE LA GROSSE TUBEROSITE -

La réfection de l'angle de His ayant amorcé le mouvement, il est aisé, avec la main droite, de pousser la partie postérieure et supérieure de la grosse tubérosité en arrière de l'oesophage. Ce geste effectué de gauche à droite, permet la réalisation d'un large pli gastrique rétro-oesophagien, au-dessus de la faux de la coronaire. Cette manoeuvre est poursuivie jusqu'à ce que le pli gastrique de la paroi postérieure apparaisse puis déborde le bord droit de l'oesophage.

Il est alors facile de solidariser parois antérieure et postérieure de la grosse tubérosité par trois à cinq points au fil non résorbable, noués sur le bord droit de l'oesophage ou sur sa face antérieure. Ainsi est réalisé un manchon gastrique autour du bas oesophage et du cardia.

Ce manchon encore une fois, ne doit pas être trop serré. Les fils vont chercher loin les parois gastriques. De plus, il est important de passer quelques-uns de ces points à travers la musculeuse oesophagienne de façon à éviter le glissement du manchon. Il convient bien entendu de ne pas charger les pneumogastriques au cours de cette manoeuvre.

Enfin deux dangers doivent être signalés. Ils sont dus à la minceur relative et à la fragilité des parois tubérositaires. Il s'agit d'une part, du risque de points perforants, facteurs d'infection et d'autre part, de lésions pariétales, source d'hématomes, toujours nuisibles à des bonnes suites opératoires.

On vérifie la non striction du manchon. Pour cela les fils ne doivent pas tirer lorsqu'on les serre et il doit être possible de passer, ici encore, un doigt dans le manchon en plus de l'oesophage.

L'opération se termine par l'amarrage à l'aide de deux points placés du bord supérieur du cornet de la plicature aux parois latérales de l'oesophage.

VIII - FERMETURE DE LA PAROI -

Après toilette péritonéale, fermeture plan par plan sans drainage:

Le malade est mis sous antibiotiques à large spectre.

SURVEILLANCE POST-OPERATOIRE IMMEDIATE -

Le lendemain de l'intervention, un cliché thoracique est demandé au lit, afin de dépister l'existence d'une réaction pleurale.

Il faut considérer qu'il s'agit d'opérés du thorax. Donc le nursing est important : faire tousser, cracher, donner des aérosols et effectuer toute les manoeuvres tendant à prévenir les complications respiratoires.

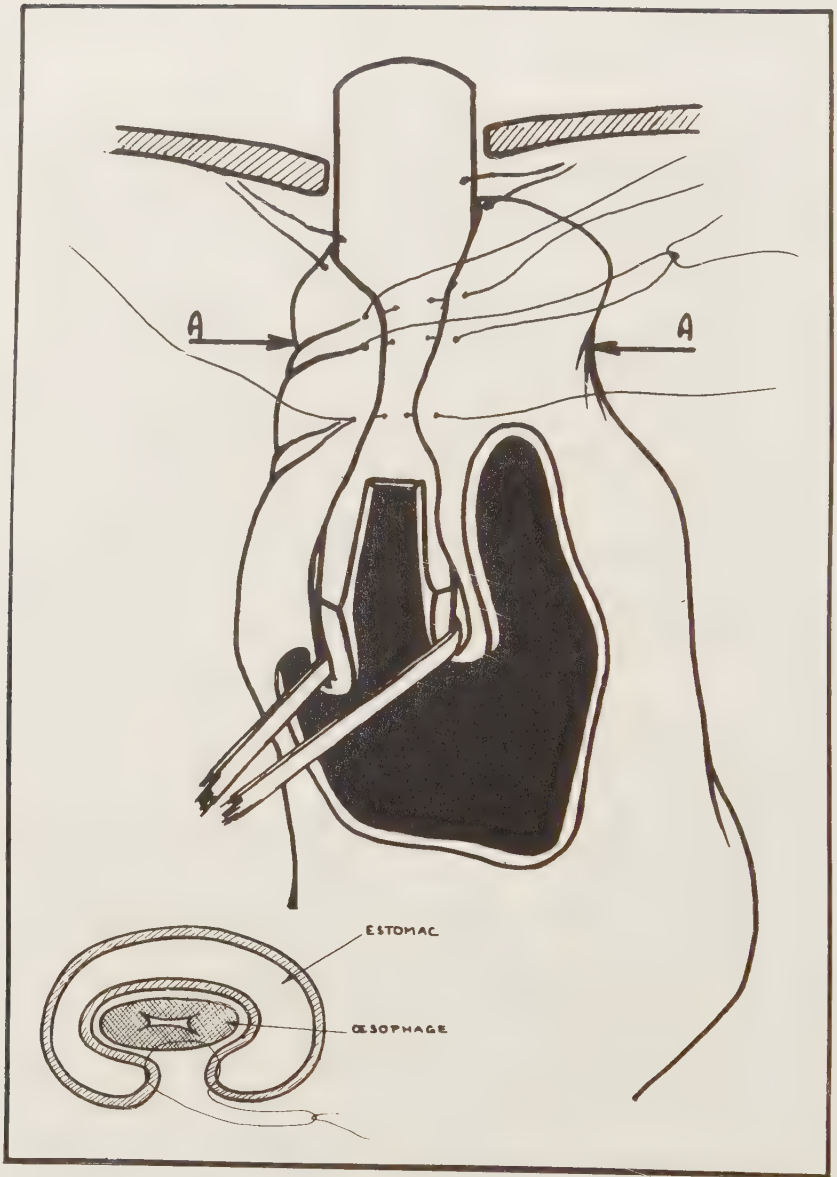
La sonde gastrique clampée à la 24ème heure, est enlevée après 48 heures.

Le lever précoce est recommandé et évite en général la mise sous anticoagulants.

En somme, notre technique se différencie de l'opération type préconisée par NISSEN par quelques gestes complémentaires mineurs, qui nous semblent néanmoins, apporter une grande permanence de bons résultats.

1) La voie d'abord -

Nous utilisons une voie médiane sus-ombilicale. Dans tous les cas, cette incision parfois agrandie le long de



Fundo Plicature telle que nous le réalisons. L'estomac est ouvert.

En cartouche, coupe selon les flèches A. A.

l'appendice xyphoïde, voire par résection de celui-ci, nous a permis d'atteindre la région hiatale sans difficultés excessives.

Dans quatre cas, une lésion de la rate, consécutive à un mouvement de valve intempestif, nous a contraints à une splénectomie.

Cette incision rapide, peu hémorragique, de réparation facile nous paraît préférable à l'incision sous-costale gauche qui oblige à sectionner en travers d'une part des fibres musculaires, d'autre part et surtout les nerfs de la paroi qui croisent perpendiculairement son trajet.

Enfin, il nous paraît logique d'utiliser une incision longitudinale pour aborder un organe lui-même longitudinal.

2) Le resserrement des piliers -

Nous n'avons jamais rencontré de difficultés notables pour l'effectuer. Il nous semble en outre, que la fermeture modérée de l'hiatus est une bonne précaution contre une éventuelle luxation intra-thoracique de la fundoplicature, source de dysphagie (RUDLER)

3) La réfection de l'angle de His -

Si nous procédons à une ébauche de reconstitution de l'angle cardio-tubérositaire, ce n'est pas uniquement dans un but anti-reflux. Il nous apparaît que ce geste, préalable à la fundoplicature, facilite la rotation de la grosse tubérosité en la préparant.

4) L'amarrage du cornet supérieur aux parois latérales de l'oesophage.

Effectué par deux points, il ne complique aucunement l'intervention. Il constitue pour nous une sécurité supplémentaire contre la désinvagination.

ETUDE EXPERIMENTALE

Nous avons conduit notre étude afin de pouvoir mettre en évidence :

- la réalité du reflux gastro-oesophagien lorsque l'angle de His est détruit.
- l'insuffisance de la seule réfection chirurgicale de l'angle de His pour créer un néosphincter cardinal valable.
- l'efficacité de la fundoplicature, celle-ci apparaissant comme le geste nécessaire et suffisant à la cure du reflux gastro-oesophagien.

La méthode expérimentale employée est simple.

Nous prélevons des pièces cadavériques fraîches, comprenant tout le bloc gastro-oesophagien et le pylore. La région cardio-tubérositaire est disséquée et libérée de ses connexions avec les organes de voisinage, en particulier du diaphragme.

L'angle de His étant complètement disséqué, il s'ouvre largement, et on peut ainsi considérer comme complètement détruite la valeur fonctionnelle de la valvule du Gu-baroff.

Sur ces pièces, plusieurs montages ont été réalisés :

- a - Nous travaillons d'abord sur des pièces sur lesquelles aucune préparation n'a été réalisée. En d'autres termes, l'angle de His est grand ouvert.
- b - Nous utilisons ensuite des pièces sur lesquelles la réfection simple de l'angle cardio-tubérositaire a été effectuée à l'aide de suture par points séparés noués entre la grosse tubérosité et le bord gauche de l'oesophage.

- c - Enfin nous réalisons une fundoplicature, telle que nous l'effectuons en clinique humaine.

Chacune de ces pièces anatomiques ainsi préparées est soumise aux expériences suivantes :

- Dans un premier temps, la préparation est suspendue à une potence de façon à ce que le pylore représente le point le plus haut et l'oesophage le point déclive. Par l'orifice pylorique, un manomètre à eau est disposé dans l'estomac. C'est par lui également que de l'eau est introduite dans la cavité gastrique.
- Considérant que de nombreuses critiques peuvent être émises sur la réalisation peu physiologique de ce montage, dans un deuxième temps, la pièce anatomique est suspendue à la même potence, mais cette fois l'oesophage en haut, le pylore en bas.

La réplétion gastrique est assurée non plus par de l'eau, mais par du gaz d'éclairage à l'aide d'un tuyau pénétrant dans l'estomac par l'orifice pylorique.

- Enfin, pour la préparation du dernier type, c'est-à-dire celles qui réalisent un montage de fundoplicature, nous introduisons par l'estomac de la paraffine fondue de façon à injecter le bloc oesophago-gastrique.

Après la prise de la paraffine, nous débitons la pièce en tranches de 1 cm selon son axe vertical.

Les résultats -

- a - Lorsque la pièce n'a subi aucune préparation, c'est-à-dire sur celle où l'angle de His ouvert par la dissection n'a pas été reconstruit, on constate que l'eau versée dans l'estomac s'échappe librement par l'oesophage et ce, pour des pressions même très faibles, voisines de zéro. Le seul affleurement du niveau de l'eau avec l'orifice oesophagien suffit à permettre cette évacuation.

Parallèlement, le gaz s'échappe librement de l'estomac. La hauteur de la flamme obtenue au niveau de l'oesophage est proportionnelle à la pression d'arrivée du gaz.



L'angle de His détruit, il n'existe aucune continence cardiale, comme en témoigne l'importance de la flamme.

b - Sur les pièces ayant comporté la réfection simple de l'angle de His, on constate que de l'eau s'échappe également par l'oesophage. Ce passage dans l'oesophage a lieu pour une pression intra-gastrique supérieure au cas précédent, mais encore peu importante, le niveau d'eau étant peu élevé. L'évacuation se fait alors faiblement. Pour des pressions voisines de 30 à 40 cm d'eau, elle devient très importante.

Ce résultat est parfaitement superposable à celui obtenu avec le deuxième type d'expérience où on note également une fuite importante, la hauteur de la flamme étant toutefois moindre que dans le cas précédent.



La réfection de l'angle de His est insuffisante pour assurer une continence cardiale valable. Le gaz s'échappe facilement.

c - Sur les pièces préparées par fundoplicature, on s'aperçoit qu'il n'existe aucun passage du contenu gastrique dans l'oesophage, ceci même lorsque les pressions deviennent élevées. Ainsi, il ne nous a pas été possible de tester la valeur sphinctérienne du montage pour des pressions supérieures à 70 cm d'eau, les points assurant la fundoplicature cédant sous l'effet de la pression bien avant l'apparition d'un passage oesophagien.

De même, cette sphinctérisation est indiscutable lorsque la réplétion gastrique est assurée par le gaz. Aucune flamme ne peut être allumée au niveau de l'orifice oesophagien de sortie et ce, malgré un estomac distendu considérablement. Cette sphinctérisation peut paraître trop parfaite, mais il faut garder à l'esprit que l'estomac est isolé, sans une musculature efficace, et que son contenu physiologique n'est ni purement gazeux, ni purement liquidien, mais hydro-aérique.



La qualité de la sphinctérisation assurée par fundoplicature est excellente. Aucune flamme n'a pu être obtenue malgré une hyperpression gazeuse intra gastrique.

Conclusions

- 1) En ce qui concerne l'étude fonctionnelle de la fonction cardiotubérositaire on peut avancer que :
 - a - La destruction totale de l'angle de His sur un estomac déconnecté des organes de voisinage entraîne une incontinence cardiale complète.
 - b - La simple réfection de l'angle cardiotubérositaire apparaît comme un élément de sphinctérisation appréciable mais loin d'être suffisant.
 - c - La fundoplicature telle que nous la pratiquons, réalise un dispositif s'opposant à tout reflux gastro-oesophagien, et ce, de façon suffisante puisqu'encore efficace sur un appareil cardio-tubérositaire isolé. (Le rôle tenu

par le rapprochement des piliers oesophagiens ne pouvant être jugé sur une pièce anatomique).

- 2) Quant à l'injection à la paraffine, elle montre bien comment la réplétion gastrique, par la poussée résultante circonférentielle qu'elle réalise, suffit à elle seule à constituer un sphincter péri-oesophagien très satisfaisant.
-

OBSERVATIONS CLINIQUES

Nous rapportons 50 observations qui nous ont été confiées par Monsieur le Professeur JACQUEMET, assurant ainsi à notre étude une unicité complète, tous les malades ayant été opérés et suivis par un seul et même chirurgien.

Nous les étudions sous forme de tableaux, beaucoup plus évocateurs nous semble-t-il, qu'une suite d'observations résumées.

Les différentes colonnes constituant ces tableaux reflètent les éléments cliniques qui nous ont paru essentiels.

Ainsi exposons-nous successivement :

- le sexe et l'âge,
- les dates d'hospitalisation (admission, sortie),
- les antécédents,
- la date d'apparition des premiers symptômes,
- les signes cliniques, en insistant sur :
 - les troubles « cardio oesophagiens ».

Nous entendons sous ce terme toutes les manifestations digestives témoins d'un reflux gastro-oesophagien ou de ses complications.

- le rôle de la posture.
- les manifestations de type angineux en signalant les cas où malgré une symptomatologie coronarienne, l'E.C.G. est parfaitement normal.
- les hémorragies, l'anémie.
- l'altération de l'état général.

- les signes radiologiques, en distinguant :
 - la hernie elle-même :
 - * gros volume,
 - * moyen volume,
 - * petit volume.
 - Le reflux presque toujours associé (radioscopie, radiocinéma).
 - les cas où une oesophagoscopie a été pratiquée,
 - l'intervention réalisée avec :
 - la date,
 - les modalités,
 - les gestes associés éventuels.
 - les suites opératoires immédiates.
 - les résultats à distance .
-

SEXE N° AGE	DATES	ANTECEDENTS	DEBUT	TROUBLES CARDIO OESOPH.	SYND. POST.	SYND. ANGIN.	ANEMIE H. GIES	AMAIG.	RADIO REFLUX	OESO PHAGO	INTERV.	SUITES	RESULTATS
♀ 1 60 ans	28. 1. 63 19. 2. 63	Appendicect. Hystérectomie.	1954	+	-	-	-	-	H. H. M. V. -		31. 1. 63 ss suture	RAS	RADIO = RAS CLIN = RAS
♀ 2 59 ans	27. 3. 63 15. 5. 63	Cholecystect.	1959	+	-	-	+ meloena	+ (11 kg)	H. H. P. V. +		4. 4. 63	RAS	RADIO = RAS CLIN = RAS
♀ 3 65 ans	15. 11. 63 29. 12. 63	Varices Phlébite	1958	-	-	+ ischémie	++ Anémie	-	H. H. G. V. +		5. 12. 63	RAS	RADIO = RAS CLIN = RAS
♀ 4 65 ans	2. 12. 63 21. 12. 63	R. A. S.	1935	++	+	-	+ meloena	-	H. H. G. V. + +		6. 12. 63 ss suture	RAS	RADIO = RAS CLIN = RAS
♂ 5 68 ans	17. 2. 64 4. 3. 64	Diverticulose colique Coliques neph.	1962	-	+	+ ECG : N	-	-	H. H. G. V. +		21. 2. 64	RAS	RADIO = RAS CLIN = précordialgies (ischémie coronarienne)
♀ 6 40 ans	2. 3. 64 17. 4. 64	Appendicect.	1962	+	+	ECG : N	-	-	H. H. G. V. +		4. 4. 64	phlébite	RADIO=pte H. rés. CLIN =pte dysphagie, flatulence
♂ 7 30 ans	13. 4. 64 2. 5. 64	R. A. S.	1950	++	-	+ sequelles d'infarc.	-	+ (6 kg)	M. C. T. +	+ muqueuse très inflam.	24. 4. 64 ss suture	RAS	RADIO = RAS CLIN = RAS
♂ 8 65 ans	22. 6. 64 11. 7. 64	R. A. S.	1961	++	-	-	-	+ (6 kg)	H. H. M. V. +		27. 6. 64	RAS	RADIO = RAS CLIN. = RAS
♀ 9 54 ans	12. 11. 64 12. 12. 64	Hystérectomie Appendicect. Cholecystect.	1960	-	-	+ ECG : N	-	+ 10 kgs	H. H. G. V. +	+ (RAS)	19. 11. 64 ss suture	RAS	RADIO = RAS CLIN. = RAS

N° AGE	DATES	ANTECEDENTS	DEBUT	TROUBLES CARDIO OESOPH.	SYND. POST.	SYND. ANGIN.	ANEMIE H. GIES	AMAIGR.	RADIO REFLUX	OESO PHAGO	INTERV.	SUITES	RESULTS
10 ♀ 74 ans	21. 1. 65 18. 2. 65	Dyskinésie biliaire	1945	+	+	-	+	-	H. H. P. V. +	+	1. 2. 65 ss suture	R. A. S.	TB RADIO = RAS CLIN. = RAS
11 ♂ 33 ans	1. 2. 65 12. 2. 65	R. A. S.	1955	++	+	-	+ Hématem.	-	H. H. M. V. +		3. 2. 65 ss suture	R. A. S.	TB RADIO = RAS CLIN. = RAS
12 ♀ 48 ans	8. 2. 65 5. 3. 65	Asthme Hernie crurale	1963	++	+	-	-	+	H. H. G. V. +		20. 2. 65 ss suture	R. A. S.	TB RADIO = RAS CLIN. = RAS
13 ♂ 58 ans	20. 4. 65 28. 5. 65	R. A. S.	1960	+	+	+ ECG :HVG	-	+	H. H. P. V. +		7. 5. 65 ss suture	R. A. S.	B RADIO = pte hernie résiduelle CLIN = petite dysphagie
14 ♀ 62 ans	1. 7. 65 6. 8. 65	R. A. S.	1965	-	-	+ ECG :N	-	-	M. C. T. +		22. 7. 65 ss suture His non fermé	R. A. S.	M RADION= H. résid. CLIN. = dysphagie douleurs épigast.
15 ♀ 70 ans	15. 9. 65 9. 10. 65	R. A. A. Coliques hépat.	1965	-	+	-	+ Meloena Hématem.	+	H. H. G. V. ++		24. 9. 65 ss suture cholecyst.	R. A. S.	AB RADIO = RAS CLIN = Dysphagie
16 ♀ 73 ans	4. 11. 65 24. 11. 65	Pleurésie purul. 1928 Thyroidectomie totale 1947	1960	+	+	+ ECG :N	+	-	H. H. G. V. ++		10. 11. 65 ss suture	R. A. S.	B RADIO = RAS CLIN = Pte gêne rétro sternale
17 ♀ 59 ans	25. 11. 65 15. 12. 65	R. A. S.	1962	-	-	+ ECG : ischémie	+ meloena	-	H. H. M. V. ++		2. 12. 65	R. A. S.	TB RADIO = RAS CLIN = RAS
18 ♀ 67 ans	23. 3. 68 17. 4. 68	Appendicect	1961	+	+	-	+	+	H. H. G. V. +		30. 3. 68	R. A. S.	TB RADIO = RAS CLIN = RAS

N° AGE	DATES	ANTECEDENTS	DEBUT	TROUBLES CARDIO- OESOPH.	SYND. POST.	SYND. ANGIN.	ANEMIE H. GIE	AMAIGR.	RADIO REFLUX	OESO PHAGO	INTERV.	SUITES	R E S U L T A T S
19 34 ans	12. 9. 66 7. 10. 66	Gibbosité	1956	+	+	+	-	-	H. H. P. V. +		19. 9. 66	R. A. S.	RADIO = RAS CLIN = RAS
20 72 ans	20. 9. 66 25. 10. 66	R. A. S.	1954	-	-	-	++ meloena	+	H. H. G. V. -	+	4. 10. 66	R. A. S.	RADIO = RAS CLIN = flatulence éruption pénible
21 56 ans	3. 1. 67 4. 2. 67	Neurotonique H. T. A.	1964	+	+	-	-	-	H. H. P. V. +		7. 1. 67	R. A. S.	RADIO = RAS CLIN = flatulence
22 53 ans	5. 6. 67 17. 6. 67	Sigmôidite Pleurésie	1949	+	+	+	+	-	H. H. G. V. +		7. 6. 67	R. A. S.	RADIO = RAS CLIN = RAS
23 69 ans	5. 6. 67 16. 6. 67	Hernie Ethylisme	1951	+	+	-	-	+	H. H. P. V. +		7. 6. 67	R. A. S.	RADIO = RAS CLIN = RAS
24 63 ans	24. 12. 66 23. 2. 67	Paludisme Tuberculose pulmonaire PCE	1965	-	-	+	-	+	H. H. G. V. +		3. 1. 67	Eventra- tion	RADIO = R. G. O. CLIN = flatulence
25 71 ans	31. 1. 68 24. 2. 68	Hystéropéxie Eventration H. T. A.	1967	-	-	-	+	-	H. H. P. V. +		8. 2. 68	R. A. S.	RADIO = RAS CLIN = RAS
26 37 ans	22. 4. 68 3. 5. 68	R. A. S.	1965	+	+	-	-	-	H. H. M. V. ++		24. 4. 68	R. A. S.	RADIO = RAS CLIN = RAS
27 60 ans	22. 4. 68 9. 5. 68	Appendicectomie Tuberculose pulmonaire	1948	+	+	-	-	-	H. H. G. V. +		29. 4. 68 Splénect.	R. A. S.	RADIO = RAS CLIN = RAS janv. 69 : ulcère de la P. C. Gastrectomie le 27. 1. 69 NISSEN = RAS

N° AGE	DATES	ANTECEDENTS	DEBUT	TROUBLES CARDIO- OESOPH.	SYND. POST.	SYND. ANGIN.	ANEMIE H. GIE	AMAIGR.	RADIO REFLUX	OESO PHAGO	INTERV.	SUITES	RESULTATS
28 ♂ 38 ans	6.5.68 17.5.68	Asthme 2 enfants port. de H. H.	1962	+	+	-	-	+ 5 kg	H. H. G. V. +		8.5.68	R. A. S.	TB RADIO = RAS CLIN = RAS
29 ♂ 72 ans	13.5.68 14.6.68	R. A. S.	1958	++	-	-	-	+ 5 kg	H. H. G. V. +	+	7.6.68 splénecto- mie	phlébite hémato- me loge splénique	TB RADIO = RAS CLIN = RAS
30 ♀ 65 ans	20.5.68 14.6.68	Cholécystecto- mie	1960	+	+	+ ECG : N	+ meloena	-	H. H. G. V. +		4.6.68	R. A. S.	TB RADIO = RAS CLIN = RAS
31 ♀ 55 ans	10.7.68 14.8.68	Hernie inguinale	1966	+	+	-	+	+	H. H. M. V. +		29.7.68	R. A. S.	B RADIO = RAS CLIN = petite dyspha- gie
32 ♀ 51 ans	12.9.68 27.9.68	R. A. S.	1966	+	+	+ ECG : N	-	+ 7 kg	H. H. M. V. +		16.9.68	R. A. S.	TB RADIO = RAS CLIN = RAS
33 ♂ 63 ans	24.9.68 16.1.69	Tuberculose pulmonaire obésité ++	1958	+	+	++ ECG : N	-	+ 8 kg	H. H. G. V. +		11.10.68 pas de re- fection de l'angle de His	Even- tra- tion	TB RADIO = RAS CLIN = Eventration
34 ♂ 37 ans	28.10.68 8.11.68	Pleurésie Paludisme	1951	+	+	-	-	-	M. C. T. ++		30.10.68	R. A. S.	TB RADIO = RAS CLIN = RAS
35 ♀ 73 ans	16.11.68 23.12.68	Hystérectomie Coliques Neph.	1963	+	+	-	+ meloena	-	H. H. G. V. +		9.12.68	R. A. S.	TB RADIO = RAS CLIN = RAS
36 ♀ 44 ans	6.1.69 18.1.69	Appendicecto- mie - phlébites Lithiase rénale	1961	+	-	-	+ meloena	+ 6 kg	H. H. G. V. +		8.1.69	R. A. S.	TB RADIO = RAS CLIN = RAS

N° A G E	DATES	ANTECEDENTS	DEBUT	TROUBLES CARDIO OESOPH.	SYND. POST	SYND. ANGIN	ANEMIE H. GIES	AMAIGR.	RADIO REFLUX	OESO PHAGO	INTERV.	SUITES	R E S U L T A T S
37 ♀ 56 ans	13. 1. 69 25. 1. 69	R. A. S.	1965	+	+	+ + E. C. G. + troubles repol.	-	-	H. H. G. V. +		15. 1. 69 Cholecyst.	R. A. S.	TB RADIO = RAS CLIN = RAS
38 ♀ 52 ans	20. 1. 69 2. 3. 69	R. A. S.	1964	+	+	-	+ meloena	-	H. H. G. V. +	+ muq. inflamm.	31. 1. 69 Cirrhose	R. A. S.	TB RADIO = RAS CLIN = RAS
39 ♀ 35 ans	20. 1. 69 21. 3. 69	Psychopathe	1967	+	++	-	-	-	H. H. P. V. -		24. 1. 69	R. A. S.	TB RADIO = RAS CLIN = RAS
40 ♂ 55 ans	3. 2. 69 25. 2. 69	Infarctus du M. Cholecystect.	1964	+	-	-	-	-	H. H. P. V. +	+ oedème	12. 2. 69	R. A. S.	TB RADIO = RAS CLIN = RAS
41 ♂ 18 ans	14. 4. 69 27. 4. 69	R. A. S.	1966	+	+	-	-	+	MCT + ulcère peptique	+ oedème rétrécis 30cms	19. 4. 69	R. A. S.	B RADIO = RAS CLIN = dysphagie oesophagite
42 ♀ 69 ans	9. 6. 69 3. 7. 69	Appendicite Fibrome	1968	+	+	-	-	-	H. H. G. V. +		13. 6. 69	R. A. S.	TB RADIO = RAS CLIN = RAS
43 ♂ 49 ans	25. 6. 69 7. 7. 69	R. A. S.	1964	+	++	-	-	-	H. H. G. V. + +		27. 6. 69	R. A. S.	TB RADIO = RAS CLIN = RAS
44 ♀ 60 ans	11. 7. 69 2. 8. 69	Cholecystite	1966	-	-	++ ECG: N	++ meloena	+	H. H. T. G. V. -		24. 7. 69	R. A. S.	TB RADIO = RAS CLIN = RAS
45 ♂ 65 ans	15. 7. 69 30. 7. 69	Hémorragies digestives	1963	++	++	-	+ meloena	+	H. H. P. V. +		18. 7. 69 ss suture	R. A. S.	TB RADIO = RAS CLIN = RAS

N° AGE	DATES	ANTECEDENTS	DEBUT	TROUBLES CARDIO OESOPH.	SYND. POST	SYND. ANGIN	ANEMIE H. GIES	AMAIGR.	RADIO REFLUX	OESO PHAGO	INTERV.	SUITES	RESULTATS
46 ♂ 55 ans	4.8.69 21.8.69	R. A. S.	1964	+	+	-	-	-	H. H. G. V. +		7.8.69	R. A. S.	TB RADIO = RAS CLIN = RAS
47 ♂ 72 ans	8.9.69 4.10.69	Appendicect.	1967	+	++	-	-	-	H. H. G. V. +	+ oesophagi- te hyper- plasique	12.9.69 splénecto- mie	R. A. S.	TB RADIO = RAS CLIN = RAS
48 ♀ 66 ans	3.2.70 19.3.70	Cyphoscoliose	1969	-	-	dyspnée +++ ECG: N	-	-	H. H. G. V. +	-	11.2.70	Phlébi- te	T. B. RADIO = RAS CLIN = RAS
49 ♀ 66 ans	9.2.70 1.4.70	H. T. A. Hystérectomie	1965	++	+	-	-	-	H. H. P. V. +	-	12.2.70	Phlébite	TB RADIO = RAS CLIN = RAS
50 ♂ 61 ans	23.2.70 21.3.70	Hernie - fracture du rachis	1945	+ dysphagie ++	++	+ ECG = N	-	-	MCT +	+ ulcère	9.3.70 splénecto- mie	R. A. S.	TB RADIO = RAS CLIN = RAS

DISCUSSION

La lecture de ces tableaux soulève quelques commentaires .

Ils concernent :

1 - Le sexe :

Nous relevons : 28 femmes
 22 hommes

2 - L'âge :

Dans la grande majorité des cas, le malade a plus de 40 ans. De plus, la fréquence augmente avec l'âge et ceci plus nettement chez la femme que chez l'homme.

Il semble bien qu'avec les ans, le reflux gastro-oesophagien soit de moins en moins bien toléré. Cette aggravation est probablement due à la diminution de la tonicité musculaire qui augmente la facilité du reflux en accusant les lésions anatomiques et aussi à une moins grande tolérance de la muqueuse oesophagienne au caustique qu'est le liquide gastrique.

20	20-40	40-60	>60	Age Moyen
1	8	16	25	57

Age

Féminin		28		56 %
Masculin		22		44 %

Sexe

3 - L'ancienneté des troubles :

La date d'apparition des symptômes est très variable. Les premières manifestations cliniques de l'affection ont, si l'on fait abstraction des cas extrêmes, une ancienneté moyenne de 7 à 8 ans.

Ce délai important entre l'apparition des premiers troubles et l'acte chirurgical a été passé sous traitement médical varié, généralement modifié à plusieurs reprises lors des consultations auprès de spécialistes, avec des examens radiologiques répétés. Ce traitement a été inefficace chez ces malades et ce n'est que devant la persistance de troubles rendant leur vie pénible, qu'ils sont venus consulter, réclamant une intervention dont ils avaient souvent entendu parler par un ancien opéré satisfait du résultat. Ce sont donc souvent les malades eux-mêmes qui devant l'impuissance du traitement médical à les soulager ont posé l'indication opératoire.

	NB	%	Durée moyenne
1 - 2 ans	11	22	7 1/2
2 - 5 ans	20	40	
5 - 10 ans	6	12	
+ de 10 ans	13	26	

Ancienneté des troubles

4 - Les signes cliniques

39 malades présentent une symptomatologie digestive cardio-oesophagienne. (Douleur, pyrosis, régurgitations, éructations, dysphagie), soit 78 %.

14 % voient leurs troubles aggravés par la position couchée ou penchée en avant. Le classique « signe du lacet » nous est apparu donc moins fréquent que le veulent certaines statistiques.

18 malades se plaignent de douleurs constrictives de type angineux.

5 fois seulement, nous avons retrouvé des modifications de l'électro-cardiogramme.

19 malades enfin présentent des hémorragies digestives (méloena plus fréquemment qu'hématémèse) ou ont une hémogramme perturbé.

	N B			%
Troubles gastro-oesophagiens ou reflux	avec I.P.	32 64 %	39	78
	sans I.P.	7 14 %		
Syndrome angineux	Troubles E.C.G.	5 10 %	18	36
	E.C.G. N	13 26 %		
Hémorragie ou Anémie	19			38

Signes Cliniques

5 - L'examen radiologique :

- 45 fois, nous avons mis en évidence une hernie hiatale par glissement certaine. Dans 27 cas, celle-ci avait un volume égal ou supérieur à celui d'une orange.

- 5 fois, il s'agissait d'une malposition cardio-tubérositaire simple.

- Enfin, nous avons visualisé un R.G.O. dans 90% des cas (hernie hiatale ou M.C.T.)

Nombre				%
Hernie Hiatale	Gros volume	27	45	90
	Moyen »	7		
	Petit »	11		
Malposition C.T.		5		10
Reflux		45		90

Signes Radiologiques

6 - L'intervention chirurgicale

1 seule fois, nous avons pratiqué l'opération type, préconisée par NISSEN.

Dans tous les autres cas, nous avons adjoint à la « fundoplicature » des gestes complémentaires :

- 1 fois, le rétrécissement de l'orifice hiatal comme seul geste complémentaire
- 11 fois, la fermeture de l'angle cardiotubérositaire
- 37 fois, la fermeture de l'angle de His et le rétrécissement de l'orifice oesophagien.

	NB	%
Fundoplicature	1	2
Fundoplicature + angle de His	11	22
Fundoplicature + Piliers	1	2
Fundoplicature + Angle de His + Piliers	37	74

Interventions

Sur le plan technique, les conditions anatomiques (obésité, thorax étroit, profondeur de l'hiatus, etc...) peuvent rendre l'opération difficile.

Néanmoins, ces obstacles sont en partie levés par les artifices divers que nous avons signalés dans la description de « notre technique ».

La libération et la dissection de l'orifice hiatal et du bloc cardio-tubérositaire qui a glissé peuvent être rendues délicates par une sélérolipomatose importante. Elles doivent être prudentes, car les parois de la grosse tubérosité sont de faible épaisseur.

Il ne faut pas hésiter à lier 1 ou 2 vaisseaux courts:

- lorsque la libération est complète, quel que soit l'état du sujet, la suture des piliers a toujours été réalisée assez facilement, de même que la suite de l'intervention.
- 4 fois cependant, malgré des précautions rigoureuses (protection par champs mouillés), une petite plaie de la rate, due au jeu des valves, nous a contraints à une splénectomie.

Deux fois, nous avons associé à la cure de la hernie une cholécystectomie pour lithiase .

7 - Les suites opératoires immédiates

Celles-ci ont été très simples dans la grande majorité des cas.

Nous avons pas de *mortalité*.

L'alimentation orale est reprise dès la suppression de la sonde gastrique, c'est-à-dire vers la 48 - 72ème heure.

Très souvent, le malade se sent soulagé dès le lendemain de l'intervention.

La prescription d'antibiotiques à large spectre est habituelle.

L'administration d'anticoagulants n'est pas systématique.

Nous relevons néanmoins 4 phlébites des membres inférieurs et deux petites collections sous phréniques guéries par le traitement médical.

Ainsi le caractère emboligène de cette intervention nous semble confirmé.

Enfin, un certain nombre de malades se plaignent dans les jours qui suivent l'intervention d'une gêne à la déglutition, d'une plénitude gastrique rapide. Ces manifestations liées en fait à l'oedème de la région cardio- hiatale disparaissent en général au bout de 2 à 3 semaines.

Dans les suites plus éloignées, nous relevons deux évenérations qui peuvent être en partie liées à une obésité importante ou à une dénutrition certaine.

	NB	%
MORTALITE	0	0
PHLEBITES	4	8
COLLECTIONS SOUS PHRENIQUES	2	4
EVENTRATIONS	2	4

Complications Post-Opératoires

RESULATS

Leur qualité a été jugée sur un ensemble homogène de cinquante observations.

D'autres malades ayant subi la même intervention ont été éliminés de cette étude pour les raisons suivantes :

- opérés en dehors du Centre Hospitalier
- opérés par d'autres membres de l'équipe chirurgicale.
- n'ayant pu être suivis avec la même rigueur que ceux que nous présentons.

Si bien que seules ont été retenues les observations de malades ayant été revus en consultation trois mois après l'intervention et pour lesquels ont pu être recueillis à distance des renseignements précis.

- de façon directe, par une surveillance régulière de nos opérés, ou à la suite de convocations que nous leur avons adressées.
- de façon indirecte, en leur demandant de répondre à un questionnaire précis et en nous informant auprès de leur médecin traitant.

Ainsi les observations de cette série sont celles de malades pour lesquels un bilan précis a pu être établi dans un délai variant de trois mois à 8 ans.

Dans la grande majorité des cas, les malades ne souffrent plus et les troubles post-opératoires ont disparu. Parallèlement, l'examen radiologique de contrôle est satisfaisant : le cardia est abaissé par rapport à sa situation pré - opératoire, la partie terminale de l'oesophage est rectiligne, la grosse tubérosité est plus petite et surtout, lorsqu'elle se remplit (en position de Trendelenburg), la manchette gastrique péri-oesophagienne véritable soupape, empêche l'accès de l'oesophage au liquide baryté.

Sous écran on note une progression du liquide de contraste selon un trajet en cascade, en baïonnette. Le segment rétréci intermédiaire entre oesophage et bas - fond gastrique correspond à la plicature de la grosse tubérosité, c'est-à-dire à la superposition autour de l'oesophage de 4 épaisseurs de paroi gastrique.



Cliché postopératoire (Obs. 42)



Schéma correspondant à la radio postopératoire

Pourtant, le résultat n'est pas toujours aussi parfait. Ainsi, un certain nombre de nos opérés se plaint de troubles digestifs divers, toujours très différents de ceux présentés avant l'intervention. Ces troubles (gêne à la déglutition de la première bouchée, flatulence, difficultés d'éructation...) sont généralement liés à une sphinctérisation trop efficace de la région cardiale.

Dans l'établissement de nos tableaux, nous jugeons la qualité du résultat chirurgical essentiellement sur l'état clinique de l'opéré, ceci bien entendu comparativement à la symptomatologie présentée avant l'intervention. A l'inverse, le parfait résultat radiographique ne nous semble pas primordial. En effet, rappelons-le, l'opération de NISSEN vise à une bonne sphinctérisation de l'oesophage terminal et non à une reconstruction anatomique minutieuse. C'est pourquoi nous n'attachons qu'une importance minime à une image de petite hernie résiduelle (surtout fréquente dans les cas où l'orifice oesophagien n'a pas été rétréci) dans la mesure où celle-ci ne s'accompagne pas d'un reflux gastro-oesophagien aussi discret et intermittent soit-il. Toutefois, une stase oesophagienne même sans dilatation, concomitante d'une dysphagie, nous semble compromettre sérieusement la qualité du résultat final.

En définitive dans l'analyse de nos résultats, nous considérons comme :

- Très bon résultat :

- une guérison complète, sans inconvénients liés à l'intervention.
- un examen radiologique satisfaisant (pas de hernie résiduelle, pas de reflux, pas de stase).

Ce résultat a été obtenu chez *39 opérés*:

- Bon résultat :

- une guérison clinique satisfaisante, incomplète néanmoins, car altérée par des troubles liés à l'intervention. Ils sont alors irréguliers, intermittents et n'entravent que peu la vie du malade (accrochage de la première bouchée, flatulence).

- un examen radiologique normal ou subnormal.

8 malades peuvent être classés dans ce groupe.

- Assez bon résultat :

- les cas où les troubles pré-opératoires ont disparu mais où, en revanche, une nouvelle symptomatologie liée à l'intervention s'est installée, grévant assez sérieusement le confort de l'opéré.

- une image radiologique résiduelle est constatée.

Ces manifestations ont été notées chez *1 seul opéré*.

- Médiocre résultat :

- Les cas où l'amélioration est insuffisante, où des séquelles opératoires sont apparues et où la radiographie met en évidence une récurrence importante.

2 fois, nous reconnaissons l'échec de l'opération.

	NB	%
Très bon	39	78
Bon	8	16
Assez bon	1	2
Médiocre	2	4

Résultats globaux

Voici les résultats obtenus en fonction de l'intervention pratiquée.

1) Fundoplicature isolée : opération de NISSEN type (N° 14.)

1 cas

Recul : 4 ans

- Apparition de douleurs rétrosternales, de dysphagie depuis 18 mois

Résultat

- le transit gastro-duodénal met en évidence une petite portion gastrique intra-thoracique mais il n'existe aucun reflux.

Médiocre

2) Fundoplicature + rapprochement des piliers : (pas de fermeture de l'angle de His) N° 33.

1 cas

Recul : 14 mois.

- Aucune symptomatologie résiduelle. **Très bon**
- Image radiologique typique de fundoplicature **Résultat**

3) Fundoplicature + fermeture de l'angle de His (pas de rapprochement des piliers) :

11 cas

Recul : 6 ans : 2 cas

5 ans : 2 cas

4 ans : 6 cas

6 mois : 1 cas

- 8 cas : *très bon résultat*
- 2 cas : *bon résultat* dont voici les observations succinctes :

- Observation n° 13.

Le malade éthylique certain, se plaint plus d'un accrochage rétrosternal de la première bouchée que d'une dysphagie vraie.

Il présente en outre, une aérogastrie post-prandiale.

Le transit gastro-duodénal met en évidence une petite poche sus-diaphragmatique, mais sans aucun reflux.

- Observation n° 16

Il s'agit d'une dysphagie minime se traduisant surtout par une petite gêne rétrosternale en fin de déglutition. L'examen radiographique est satisfaisant.

- 1 cas : *assez bon résultat.*

- Observation n° 15

La dysphagie de départ est plus sévère, moins intermittente.

L'état général est satisfaisant, et il n'existe aucun reflux radiologiquement visible.

4) Fundoplicature + rapprochement des piliers + fermeture de l'angle de His :

37 cas	Recul :	7 ans	:	1 cas
		6 ans	:	2 cas
		5 ans	:	4 cas
		4 ans	:	1 cas
		3 ans	:	3 cas
		2 ans	:	4 cas
		12 - 18 mois	:	11 cas
		6 mois - 1 an	:	11 cas

- 30 cas : *très bon résultat*

- 6 cas : *bon résultat*, dont voici les observations résumées :

- Observation n° 5

Le malade a été opéré il y a 5 ans d'une hernie hiatale à symptomatologie angineuse L'électro-cardiogramme était alors normal.

Après un soulagement de 4 ans, le malade présente à nouveau des précordialgies, mais celles-ci sont à mettre sur le compte des lésions coronariennes ainsi qu'en témoigne l'électro-cardiogramme actuel.

Le Transit gastro-duodéal est par ailleurs satisfaisant.

- Observations 6 et 31

L'opéré se plaint d'une gêne intermittente à la déglutition et de difficultés d'éruption.

Les contrôles radiographiques montrent une image typique de fundoplicature dans l'observation 31 et une petite hernie résiduelle dans l'observation n° 6.

- Observations 20 et 21

L'opéré présente une flatulence post-prandiale, une éruption pénible mais non douloureuse. Le malade 21 présente en outre quelques régurgitations. Le syndrome anémique a complètement disparu chez le malade n° 20.

Les contrôles radiographiques sont satisfaisants. Il n'existe aucun reflux.

- Observation 41 :

Cette observation mérite une étude plus précise.

On ne note depuis l'intervention aucun reflux tant clinique que radiologique.

Mais le malade accuse une gêne persistante à la déglutition sans qu'il s'agisse d'une dysphagie vraie.

Sous écran, le bol alimentaire progresse normalement mais l'oesophage terminal semble rétréci.

Ce rétrécissement est objectivé par l'oesophagoscopie mais il est parfaitement cathétérisable à la bougie. La muqueuse est inflammatoire.

Or, sur ce malade l'oesophagoscopie pré-opératoire avait mis en évidence « une paroi oesophagienne oedématisée dans son ensemble, avec à 30 cm, un rétrécissement franchissable par le tube. Du côté gauche, on notait la présence d'une image cicatricielle stellaire, témoin d'une ulcération cicatrisée ».

Aussi peut-on espérer, avec un traitement médical bien conduit, obtenir une amélioration sinon une disparition de cet état qui est par ailleurs assurément amplifié par des problèmes psychologiques.

- 1 cas : résultat médiocre.

- Observation n° 24.

Le malade opéré il y a presque 3 ans, présente un ballonnement post-prandial important.

Par ailleurs, le transit gastro-duodénal avec clichés en position de Trendelenburg note la persistance ou la récurrence d'un reflux gastro-oesophagien net, sans que celui-ci se traduise cliniquement de façon évidente.

Il est néanmoins certain dans cette observation que le traitement chirurgical n'a pas apporté l'amélioration prévue et que l'incontinence cardiaque semble devoir à se manifester tôt ou tard chez ce malade par ailleurs neurotonique affirmé.

		BN		%
Persistance du reflux		1		2
Hernie résiduelle	sans suture	2/12	3	6
	Avec suture	1/35		
Séquelles de l'opération	gêne à la déglutition	5		10
	flatulences	5		10
	tension douloureuse rétro-sternale	3		6

Résultats

Interventions	NB	Résultats			
		T.B.	B	A.B.	M
Fundoplicature	1				1
Fundoplicature + Angle de His	11	8	2	1	
Fundoplicature + Piliers	1	1			
Fundoplicature + Angle de His + Piliers	37	30	6		1

Résultats suivant l'intervention

En résumé, il apparaît que les résultats obtenus avec la fundoplicature de la grosse tubérosité sont satisfaisants.

En effet, mis à part les deux observations où le résultat est mauvais (reflux gastro-oesophagien persistant, dysphagie résiduelle), dans tous les autres cas, l'amélioration est constante.

Les troubles liés à l'acte chirurgical sont minimes, et les opérés, même s'ils présentent un certain « discomfort », ne regrettent jamais l'intervention.

En outre, il est certain que la qualité des résultats s'est améliorée au fur et à mesure de la progression technique. Ainsi l'échec obtenu dans l'observation n° 14 peut être mis sur le compte d'une technique insuffisante. Par ailleurs, l'absence de rétrécissement de l'orifice oesophagien est peut-être en partie responsable de la symptomatologie résiduelle présentée par certains malades.

Il nous semble donc logique, d'après la lecture de nos résultats de proposer comme intervention du traitement des hernies hiatales par glissement avec reflux gastro-oesophagien la fundoplicature à la « NISSEN » complétée par la réfection de l'angle de His et la suture rétrécissante des piliers du diaphragme.

CONCLUSIONS

Cinquante interventions effectuées par un seul et même chirurgien, le Professeur L.-R. JACQUEMET, nous permettent d'analyser la technique préconisée en 1955 par NISSEN sous le nom de fundoplicature. Notre étude tend à prouver que l'acte chirurgical doit viser non pas à rétablir l'anatomie normale, mais seulement à supprimer le reflux gastro-oesophagien, conséquence majeure de la dislocation cardio-tubérositaire.

Après l'étude clinique et radiologique de l'affection nous décrivons l'anatomie de la région hiatale ainsi que sa physiologie. Ainsi nous est-il plus facile de comprendre la physiopathologie et par là de déduire les différents temps nécessaires au rétablissement d'un mécanisme physiologique satisfaisant.

Après avoir énuméré plus que décrit les principales interventions proposées pour traiter cette affection, nous envisageons avec soins la technique de NISSEN à laquelle nous adjoignons le rétrécissement de l'orifice oesophagien et la fermeture de l'angle de His. L'expérience nous montre l'importance de ces gestes mineurs.

Une étude expérimentale très simple nous permet de juger que la plicature de la grosse tubérosité constitue un dispositif anti-reflux efficace.

Sous forme de tableaux, nous analysons alors nos observations. Les résultats obtenus sont très satisfaisants, quelle que soit l'intensité des troubles pré-opératoires présentés. En effet, mis à part deux échecs qui doivent être mis sur le compte d'une technique insuffisante, dans tous les cas, la disparition des troubles ayant indiqué l'opération a été assurée. Ainsi, le résultat s'avère très bon dans 78 % et bon dans 16 % des cas.

Cette intervention nous est apparue bénigne. La mortalité est nulle, la morbidité très faible ; nous ne relevons que très peu d'accidents ou complications post-opératoires ; les séquelles sont peu nombreuses et dans aucun cas, elles n'entravent l'activité de l'opéré.

Aussi, il nous semble légitime de préconiser l'intervention de NISSEN complétée par la réfection de l'angle de His et le rétrécissement de l'orifice oesophagien pour traiter chez l'adulte les hernies hiatales entraînant par reflux gastro-oesophagien des troubles rebelles à un traitement médical prolongé et bien conduit.

Vu le 14 Mai 1970

le Doyen

G.MEYNIEL

Vu le 11 Mai 1970

Le Président de Thèse

L.R. JACQUEMET

Vu et permis d'imprimer

N° : M30/70

Le : 23,111111 1970

Le Doyen :
G. MEYNIEL

BIBLIOGRAPHIE

Mis à part les travaux de NISSEN et ses collaborateurs, cette bibliographie est limitée essentiellement aux articles parus depuis 1962.

Une bibliographie très importante peut être consultée sur le rapport du Congrès de Chirurgie de 1962.

- 1 - ATHANASSOPOULOS (Basile) - Les hernies hiatales de l'adulte.
Thèse Paris - 1961.
- 2 - BARRETT N.R. - Ulcère peptique chronique de l'oesophage et oesophagite.
Brit.J. Surg. - Oct. 1950, 38, 175-182.
- 3 - BARRETT N.R. - Hernie Hiatale.
Brit. Med. J. 1960, 2, 247.
- 4 - BETTEX M. - Opération for Hiatus Hernia and cardio-oesophageal chaliasia by fundoplication after Nissen.
Surgery 1964, 55, 3, 451-4.
- 5 - BETTEX M., EBERHARD A., FUCHS W.A. - Die Behandlung der Hiatushernien des Sauglings und des Kindes mit der Fundoplicatio nach Nissen.
Langenbeck Arch. Klin. Chir. 1964, 308, 126-33.
- 6 - BLANC (Louis) - Etude critique de la récidence de hernie hiatale chez l'adulte (à propos de 43 malades réopérés).
Thèse PARIS - 1965.
- 7 - BOUCHIT G., JAFFRY Y., BOREL J. et al. - Traitement chirurgical de quatre hernies hiatales par la méthode de Nissen.
Bordeaux Chirurgical. 1964, 4, 165-70.

- 8 - BROMBART M. - Radiologie clinique de l'oesophage.
MASSON - Edit. Paris - 1956.
- 9 - BROUILLARD A. - Contribution à l'étude du traitement
chirurgical des hernies hiatales de l'adulte par la fun-
doplication de Nissen.
Thèse Méd. Bordeaux 1966, 217.
- 10 - CARCASSONE M. et GUERINEL, DOR. V.- A pro-
pos de deux cas de hernies hiatales traitées par la
technique de NISSEN.
Marseille Chirurgical.Oct.-Décembre 1960,12,369-372.
- 11 - CHENE P., LORTAT JACOB J.-L., MAILLARD J.-N. -
Etiopathogénie du reflux gastro-oesophagien.
Arch. Mal. App. Dig. 1955 (6 suppl) 20 - 39.
- 12 - CLARET- COROMINAS I., PICANOL, PEIRATO J.,
DOMENECH A., RUZA J., BORRERO J. - Primeros
resultados obtenido con la intervencion de NISSEN
en el tratamiento de las hernias del hiato oesofagico.
Rev. Espan. Pediat. 1963, 19, 47 - 58.
- 13 - COHEN W.N. - The fundoplication repair of sliding
oesophageal hiatus hernia.Its roentgenographie ap-
pearance.
Amer. J. Roentgen - 1968, 104, 625 - 31.
- 14 - DOR J., HUMBERT P., DOR V., FIGARELLA J. -
L'intérêt de la technique de « NISSEN modifiée »
dans la prévention du reflux après opération de
Heller.
Mém. Acad. Chir. 1962, 88, 877 - 884.
- 15 - DUPRE (Léone - Françoise) - Hernies diaphragmatiques
et thromboses veineuses, cure chirurgicale.
Thèse Nantes - 1962.
- 16 - FLABEAU F., ROUGEMONT C., TERGUEM J., et
THONY H. - Gastropexie et plicature de la grosse tubé-
rosité (opération de NISSEN) dans les hernies hia-
tales de l'adulte.
J. Chir. Févr. 1963, 85, n° 2, 159 - 178 (Bibliogr.).
- 17 - FLABEAU F. - L'opération de NISSEN dans les hernies
hiatales par glissement.
Entretiens Bichat (Chirurgie et Spécialités) 1964,
119 - 122.

- 18 - FLAVELL G. - The surgical treatment of hiatus hernias.
J. Roy. Coll. Surg. Edinb. 1967, 12, 327 - 9.
- 19 - GADEA - CIRIA (Manuel) - Techniques et résultats dans le traitement chirurgical des hernies hiatales chez l'enfant et chez l'adulte (95 cas).
Thèse Paris - 1964.
- 20 - GALLUZZI W. et DE FILIPPI G. - Aspects radiographiques anatomo-fonctionnels de la jonction gastro-oesophagienne après opération de « Funduplicatio ». Radiologia méd. - 1969, 55, 2, 125 - 131.
- 21 - GUILLEMIN M.G., SPAY G. - A propos de la chirurgie de la région cardio-oesophagienne.
Lyon Chirurgical 1967, 63, 139 - 42.
- 22 - HARDOUIN J.P. - Les hernies hiatales et le reflux gastro-oesophagien. (Chez l'adulte exclusivement).
La Revue du Praticien - 1969, T. 19, 17, 2.579 - 2.586.
- 23 - HESS W. - Weiters erfahrungen mit gastropexie und funduplicatio bei hiatus hernien mit reflux oesophagitis.
Thorax Chir. 1959, 7/3, 249 - 256.
- 24 - HILLEMANT P., VIGUIE R., WATTEBLED R.,
et DURON J. - Etude clinique du reflux oesophagien.
CR des journées des gastro-entérologues français - Paris 23 - 24 oct. 1955, 63 - 80.
- 25 - P. JOUVE - Les hernies par l'orifice oesophagien du diaphragme - Hernies hiatales - Reflux gastro-oesophagien.
E.M.C. Radiodiagnostic. 1967 - 33 - 100 - E 10, 1 - 16.
- 26 - JOUVE (Roland, Henri, Marcel) - Les hernies hiatales - Diagnostic radiologique -
Thèse Paris - 1965.
- 27 - JUTRAS A., LEVRIER P., et LONGTIN M. - Etude radiologique de l'oesophage paradiaphragmatique et du cardia.
J. Radiol. Electro., 1949 - 30 - 373.
- 28 - KISSLER F., KYLE P. - Funduplicatio bei reflux oesophagitis.
Wien Klin. Wschr. 1963, 73/25, 439 - 444.

- 29 - KORABEL'NIKOV ID - Tekhnicheskiaia oshibka pri operatsii fundoplikatsii po NISSENU pri gryzhe pishchevodnogo otverstii - Khirurgiia (Moskva) - 1966, 42 - 146 - 7.
- 30 - KRUPP S., ROSSETTI M. - Surgical treatment of hiatal hernias by fundoplication and gastropexy (Nissen repair). Ann. Surg. 1966, 164 , 927 - 934.
- 31 - LACOSTE (Roger) - Traitement chirurgical des hernies hiatales - Thèse LYON - 1962.
- 32 - LAURENT (Didier) - Etude des résultats du traitement chirurgical de la hernie hiatale de l'adulte (100 cas opérés). Thèse Paris - 1965.
- 33 - LAURENT D. et VAYRE P. - Réflexions à propos de 110 hernies hiatales de l'adulte traitées chirurgicalement. J. de Chir. 1965, 89, 44, 451 - 462.
- 34 - LERCHE W. - The oesophagus and pharynx in action ; a study of structure in relation to function. 1950 - Thomas edit. Springfield, 111 (U.S.A.)
- 35 - LORTAT-JACOB J.L. - Acquisitions radiochirurgicales en pathologie de l'oesophage. Sem. Hôpitaux Paris - 1956, 32, 2063 - 2064.
- 36 - LHOTKA Jaroslav, BOREK Zoltan, DUORAKOVA Helena, LANGER Ladislav. International Surgery - 1969 - 51, 5, 371 - 377.
- 37 - MONGES H., MONGES A., et GAMBARELLI J. - Physiopathologie du reflux oesophagien - CR des Journées des Gastro-Entérologues Français, 1955, Paris 3 - 19.
- 38 - MOUCHET A., BARRAYA L. - 2ème rapport : les hernies hiatales. 64ème congrès de l'Association Française de Chirurgie. Paris 1962.

- 39 - MOULONGUET P. - Hernie hiatale et oesophage court.
Mém. Acad. Chir. 5 Juillet 1961, 87, n° 23, 656-657.
- 40 - NISSEN R. - La signification chirurgicale du reflux gastro-oesophagien.
Thorax chirurgie, 1956, 4, n° 3, 22 - 225.
- 41 - NISSEN R. - Hernie hiatale.
Lehrbuch der chirurgie, Stuttgart, 1957, 529-539.
- 42 - NISSEN R. - Ergebnisse chirurgischer Behandlung der Reflux oesophagitis.
Münch. Med. Wocg. 1958, 100 (30), 1108-1110.
- 43 - NISSEN R. - Neue operationen bei hiatushernie und refluxösophagites.
Bibl. gastroent., 1960, 1, 145 - 152.
- 44 - NISSEN R. - Rapports entre la hernie hiatale et l'oesophagite de reflux
Munch. med. Wschr. (Med. in aller Welt), 29 Juil. 1960 n° 31, 1472 - 1474, (Bibliogr).
- 45 - NISSEN R. - Gastropexy and fundoplication in surgical treatment of hiatal hernia.
Am. J. Dig. Dis. Oct. 1961, 28 n° 10, 954-961, (6 fig.).
- 46 - NISSEN R. - Fragen aus der ösophagus Chirurgie entschliessung.
Hiatus Hernia und Reflux ösophagitis.
Thorax Chirurgie 11 : 28 - 32, Sept. 1963.
- 47 - NISSEN R. - Zur chirurgie des Oesophagus.
Helv. Chir. Acta. 1964, 31, 453 - 69.
- 48 - NISSEN R. und K. PFEIFFER (Basel) - Zwerchfellhernien - Klinik - Indikation - Chirurgische Technik.
Viele Abb. 1968, 1005.
- 49 - NISSEN R. - Nuove operazioni dell'ernia iatale e dell'esofagite da riflusso la gastropessia e la fundoplicatio.
Arch. chir. Torace 1959, 16/3, 375 - 387.
- 50 - NISSEN R. et ROSETTI M. - Chirurgie de la hernie hiatale.
Med. World (London), Juill. 1959, 91, 20 - 26.
- 51 - NISSEN R., ROSSETTI M. - Die behandlung von hiatus hernien und reflux oesophagitis mit gastropexie und fundoplicatio.
Vol. de 153 p. in 8è, 56 fig., George Thieme. Edit. Stuttgart 1959.

- 52 - NISSEN R., ROSSETTI M. - Zur indikation der fundoplicatio und gastropexie bei der hiatus hernien Warnung vor einer wahllosen anwendeung.
Schweiz. Med. Wschr. 1962, 92, n° 18, 533 - 534.
- 53 - NISSEN R. et ROSSETTI M. - La fundoplicatio et la gastropexie dans le traitement chirurgical de l'insuffisance du cardia et de la hernie hiatale. Indications, technique et résultats.
Ann. Chir. (suppl. Sem. Hôp. Paris), Mai 1962, 16, n° 11 - 12, C. 825 - C. 836, 14 fig. (Bibliogr.).
- 54 - NISSEN R., ROSSETTI M. - Surgery of hiatal and other diaphragmatic hernias.
J. Int. Coll. Surg. 1965, 43, 663 - 74.
- 55 - NISSEN R., ROSSETTI M , MARKMANN I. - Surgery of diaphragmatic hernia.
Pressa Med. Argent. 52 : 2510 - 5, 22 Oct. 1965 (SP).
- 56 - OLIVIER Cl. - Le traitement chirurgical des hernies hiatales.
J. de Chirurgie - 1966, 92, 1 - 2, 59 - 93.
- 57 - PEDINIELLI L. - Traitement Chirurgical de la hernie hiatale par la Technique du «collet».
Ann. Chir. 1964, 18, 23 - 24, 1461 - 1474.
- 58 - PETROVSKII BV, VANTSIAN EN, KANSIN NN et al - Ezofagofundorafiiia, fundoplikatsiia i klapaunaia gastroplikatsiia pri skol'ziashchikh gryzhakh pishchevodnogo otverstiiia diafragmy.
Grudn Khir 1967 - 9 : 3 - 9.
- 59 - POLK HC Jr, ZEPPA R. - Fundoplication for complicated hiatal hernia. Rationale and results.
Ann. - Thorac - Surg. 1969 , 7, 202 - 11.
- 60 - ROSSETTI M. - Gastropexie und Fundoplicatio bei hiatushernien und refluxo-oesophagitis -
Chir. Praxis, 1959, 27 - 36.
- 61 - ROSSETTI M. - La signification de l'angle oesophago gastrique dans la physiologie et la pathologie du cardia.
1 vol. 1959 - 1 - 13.
- 62 - ROSSETTI M. - Traitement chirurgical des hernies hiatales.
J. Chir. Paris 1966, 92, 59 - 87 - Jul. Aug. 1966 (FR).

- 63 - ROSSETTI M. - Indikation und Methodik in der Chirurgie der Zwerchfellhernien.
Chirurg. 1967, 38, 389 - 94.
- 64 - RAVELOARISON J. - L'opération de Nissen modifiée après oesophago-cardiomyotomie extra-muqueuse de Heller.
Thèse Med. Marseille 1963 - n° 135.
- 65 - SALMON (Louis) - Considérations sur 13 cas de hernies diaphragmatiques opérées.
Thèse Rennes - 1963.
- 66 - SANIIAN H. - Traitement Chirurgical de la hernie hiatale de l'adulte jeune et de ses complications techniques. Indications. Résultats statistiques.
Thèse Paris 1963.
- 67 - SEROR (Pierre) - Le traitement chirurgical de la hernie hiatale par la technique de « Collet ».
Thèse Marseille - 1964.
- 68 - SMIDDY F.G., ROSS J.G. - The treatment of sliding hiatus hernia by fundoplication.
Brit. J. Surg. 1964, 51, 564 - 9.
- 69 - TERQUEM J., ROUGEMONT C., THONY H. - A propos d'un cas de dilatation précoce de l'oesophage après opération de NISSEN dans une hernie hiatale par glissement.
Mém. Acad. Chir. 1963, 89, 26 - 27, 749 - 752.
- 70 - THONY H. - Gastropexie et plicature de la grosse tubérosité, (opération de Nissen) dans les hernies hiatales de l'adulte.
Thèse Paris, 1962, - n° 642, 66 pages.
- 71 - UTKIN V.V. - Evaluation de la fundoplication de NISSEN dans le traitement de la hernie hiatale.
Khirourguia (Moscou) 1969, 2, 6 - 9.
- 72 - VOLLENWERDER E.R. - Opération de Nissen - Bol.
Bol. Soc. Cir. B. Aires, 11 Mai 1960 - 44 - 137 - 151.
- 73 - WEISS A.G., HOLLENDER L. et WITZ J.P. - L'opération de Nissen pour hernie hiatale.
Mém. Acad. Chir. 1960, 86, n° 6/7, 223 - 228.

- 74 - WEISS A.G., HOLLENDER L., WAGNER J.P. et
ADLOFF M. - La fundoplicature, traitement chirur-
gical des hernies hiatales. Ses aspects radiologiques.
J. Radiol. Electrol., juin - juillet 1962, 43, n° 6 - 7,
432 - 435, 8 fig.
- 75 - WENDLING R. - Traitement par la plicature de la gros-
se tubérosité dans le reflux oesophagien :
Helv. Chir. Acta. Vol. 1958, 25, 304 - 310.
- 76 - X - Traitement chirurgical de la hernie hiatale de l'esto-
mac par gastropexie et « fundoplicature ».
Presse méd. 10 févr. 1962, 70, n° 7, 340.
- 77 - WIDMER A. - Experiences de plicatures du fundus,
d'une intervention plastique sur les piliers du hiatus
et de la gastropexie dans le traitement chirurgical des
hernies hiatales.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. (Rapport du Congrès)
1968, 322, 416 - 418.
- 78 - ZIAREK S., SZLACHTA E., GORKA Z et AL. -
O leczeniu przepuklin rozworu przelykowego spo-
sobem Nissena.
Pol. Przegl chir. 1969 - 41 - 277 - 80.
-

TABLE DES MATIERES

I - INTRODUCTION	P. 1
II - ETUDE CLINIQUE	P. 3
A - Symptomatologie :	P. 3
- troubles digestifs	P. 4
- troubles cardiaques	P. 6
- troubles respiratoires	P. 6
B - Formes évolutives :	P. 7
- complications digestives	P. 7
- complications hémorragiques	P. 9
III - RADIOLOGIE ET HERNIE HIATALE.	P. 11
Technique	P. 11
Résultats	P. 12
IV - L'OESOPHAGOSCOPIE	P. 19
V - ANATOMIE DU SEGMENT HIATO- OESOPHAGIEN	P. 21
A - L'hiatus oesophagien	P. 21
B - L'oesophage inférieur	P. 22
C - Le cardia	P. 23
D - Moyens de fixité	P. 24
VI - PHYSIOLOGIE DU SEGMENT HIATO- OESOPHAGIEN	P. 27
Facteurs de continence cardiaque.	
VII - PHYSIOPATHOLOGIE DU REFLUX GASTRO- OESOPHAGIEN	P. 31
A - Anomalies du dispositif mécanique	P. 31
B - Facteurs fonctionnels agissant sur la continence	P. 35

VIII - TRAITEMENT CHIRURGICAL DES HERNIES HIATALES	P. 37
A - Description des différentes techniques	P. 37
B - Discussion	P. 41
C -Justifications de l'opération de NISSEN	P. 45
IX - TECHNIQUE DE L'OPERATION DE NISSEN MODIFIEE	P. 51
X - ETUDE EXPERIMENTALE	P. 59
XI -OBSERVATIONS CLINIQUES	P. 65
Tableaux	P. 67
Discussion	P. 73
Résultats	P. 79
XII-CONCLUSIONS	P. 89
XIII-BIBLIOGRAPHIE.....	P. 91
